Nr. 16 18. kwietnia 1926 Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

A. F. TOMANEK. Kraków.

Ogólne zakażenie z przyczyn okołozębowych. (*Sepsis oralis periodontogenes*).

Z instytutu stomatologicznego U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Łepkowski.

„Śmierć przychodzi przez usta" głosi przysłowie arabskie. Prawdę zawartą w tem zdaniu potwierdzają schorzenia przewodu pokarmowego i zatrucia ustroju, dla których jama ustna jest naturalną bramą.

Ponadto jama ustna zwraca na siebie uwagę, jako wrota ogólnego zakażenia ustroju i związanych z tem schorzeń poszczególnych narządów.

Pierwsi podjęli ten temat Amerykanie. Hipoteza została w ciągu ostatniego dziesięciolecia rozwinięta w gruntowną teorję. Dziś Amerykanie przyjęli to jako pewnik naukowy wszechstronnie doświadczeniami udowodniony, a potwierdzany klinicznemi spostrzeżeniami wytrawnych praktyków lekarzy. Codzienne prawie doniesienia literatury amerykańskiej i angielskiej (The Dental Kosmos i The Britisch Journal of Dental Science) świadczą o tem wymownie. Literatura niemiecka (Deutsche Monatschrift für Zahnheilkunde i Medizinische Klinik) stwierdza to samo. Literatura polska o tej sprawie, prawie że milczy. Nic dziwnego, bo zagadnienie to przecież musiało się rozwijać w każdym kraju z postępem dentystyki względnie stomatologii. Ameryka zaś w tej dziedzinie była przewodniczką. Odegrały przy tem, jak i w innych działach wiedzy, dużą rolę warunki materjalne. One to pozwoliły, że dentystyka mogła się rozwinąć i mogła stanąć na usługach społeczeństwa tak wysoko, jak obecnie stoi w Stanach Zjednoczonych Ameryki.

Podwaliny kliniczne, co należy z naciskiem stwierdzić, pod całą tę sprawę dali interniści.

Pierwszy impuls do roztrząsania tej kwestji, dał Hunter, profesor interny uniwersytetu w Montreal w Kanadzie, w swej mowie inauguracyjnej w roku 1910. Wykazał w niej łączność pomiędzy schorzeniami poszczególnych organów, a schorzeniami jamy ustnej. Wytoczył nadto ciężki zarzut dentystom amerykańskim stwierdzając, że ich roboty mostkowe osadzane na nieleczonych zębach, są złotą pułapką zastawioną w ustach, wskutek której nastąpić może posocznica.

Od tego czasu zaczęto się gorączkowo zajmować tym problemem i badać go pod względem eksperymentalnym, bakterjologicznym i klinicznym.

Pilnie obserwowano sprawy chorobowe jamy ustnej i zębów, wywołujące schorzenia w innych narządach ustroju, udowadniając statystycznie ścisłą ich współzależność.

Wielkie zasługi około wyświetlenia tej sprawy położył internista amerykanin Billing. Doświadczeniami swemi na zwierzętach dowiódł, że chodzi tu o ogniska bakteryjne t. zw. *„focus of infection"* w tkance okołozębowej. Przytem chodzi tu stale: albo

1) o zęby uległe próchnicy głębokiej z następowemi stanami zapalnemi (*pulpitis, periodontitis*, ropnie okołoszczytowe, *empyema antri Highmori* pochodzenia zębowego). albo 2) o ropotok zębodołowy, przy którym za uciskiem na dziąsła wydostaje się z kieszonek zębodołowych ropa, obfitująca w drobnoustroje. albo 3) o zwykłe zapalenie dziąseł, albo wreszcie 4) o ropne zakażenie przestrzeni okołokomórkowych zębów niewykłutych.

Epokowemi zwłaszcza stały się obserwacje Billinga na 577 przypadkach schorzeń stawów, dla których jako pierwotne ogniska zakażenia stwierdził:

w 336 przypadkach migdałki
w 136 przypadkach zęby
w 24 przypadkach narząd moczopłciowy
w 12 przypadkach zatoki szczękowe.

Z tego widzimy, że przeważna ilość ognisk pierwotnych, lokalizuje się w jamie ustnej (w migdałkach i zębach). Istnieje zatem racja wyróżnienia odmiany posocznicy zwanej *sepsis oralis*, a jeśli bierzemy pod uwagę punkt wyjścia z tkanki okołozębowej *sepsis oralis periodontogenes*.

Podobne zestawienie podaje E. Peck, neurolog amerykański. Mianowicie na 279 przypadkach, wykazujących objawy samozatrucia w zakresie mięśni i nerwów (*neurosis, psychoneurosis*, objawy parkinsonizmu, zaburzenia gruczołów dokrewnych z wytrzeszczem gałek ocznych i wzmożoną czynnością serca) wykazał w 48% pierwotne ognisko zakażenia w jamie ustnej. Z tego 37% przypadało na zęby, 10% na migdałki, 1% na zatoki szczękowe.

Jeśli chodzi o sprawy chorobowe ustroju, któreby można postawić w związek z temi ogniskami pierwotnemi w jamie ustnej (zwłaszcza w tkance okołozębowej), to na podstawie doniesień literatury, możnaby ułożyć następującą tablicę schorzeń:

I. W narządzie krwiotwórczym:	1. wtórne anemje 2. białaczka i białaczka rzekoma
II. W narządzie krążenia:	1. zapalenie mięśnia sercowego 2. zapalenie wsierdzia (sepsis lenta) 3. zwapnienie naczyń (arteriosklerosa)
III. W gruczołach dokrewnych:	1. zapalenie gruczołu tarczykowego 2. zapalenie gruczołu przytarczycznego
IV. W narządzie moczopłciowym:	1. *glomerulonephritis* 2. *tubulonephritis* (*nephrosis*)
V. W systemie nerwowym:	1. nerwobóle (ischias i tp.) 2. zapalenie nerwów 3. schorzenia czynnościowe (neurosis, psychoneurosis, parkinsonizm, padaczka rzekoma).
VI. W skórze:	1. półpasiec 2. *erythema multiforme* 3. *impetigo herpetiformis* 4. *furunculosis*
VII. W oku:	1. zapalenie rogówki 2. zapalenie siatkówki 3. zapalenie jagodówki
VIII. W stawach:	1. *arthritis* 2. *diathesis urica*
IX. W mięśniach:	1. *myositis*

Badacze nie poprzestali na samych tylko obserwacjach klinicznych i statystycznem udowadnianiu związku pomiędzy schorzeniami jamy ustnej, a schorzeniami organów w głębi ustroju położonych. Zabrali się do doświadczalnego rozstrzygnięcia wielu innych zagadnień. Przedewszystkiem zachodziła potrzeba wyświetlenia kwestji, jakie drobnoustroje wchodzą tu w grę, następnie jaki jest mechanizm dostawania się ich do krwi i dalszy los bakterji w ustroju. Wreszcie chodziło o ustalenie takich kryterjów, któreby pozwalały z całą pewnością rozpoznawać *sepsis oralis periodontogenes* oraz o praktyczne zastosowanie tych naukowych rozważań.

Co do drobnoustrojów, to uznano, że wchodzą w grę: paciorkowce (*streptococcus viridans, haemolyticus, Mucosus* i t. d.). Drobnoustroje te stanowią 50% flory jamy ustnej, przyczem naliczono tychże paciorkowców około 5—6 miljonów w 1 mg. osadu zębowego w jamach ustnych dobrze pielęgnowanych, a w jamach ustnych zaniedbanych do 800 miljonów. Są to liczby przerażające. Tem bardziej, ponieważ stwierdzono paciorkowce nie tylko w osadzie, ale głębiej na drodze do wnętrza organizmu, mianowicie w szczelinkach zębiny, w kanałach korzeni, ba nawet w żyjącej miazdze i ziarniniakach okołoszczytowych zębów, stoczonych próchnicą.

Jeśli chodzi o mechanizm dostawania się paciorkowców do krwiobiegu, to nie ulega wątpliwości, że wrotami dla nich są dziąsła względnie tkanka okołozębowa zapalnie zmieniona (zwłaszcza przy ropotoku zębodołowym). Udowodniono przecież przechodzenie bakterji, nawet przez zdrowe błony śluzowe t. zw. mikrobizm utajony (badania Rogozińskiego, Wrzoska i Saskiego pod kierownictwem prof. Dra Kleckiego w zakładzie patologji ogólnej

i doświadczalnej U. J. w Krakowie[*]). Nie dziwnego, że bakterje mogą przechodzić przez uszkodzoną tkankę, dostawać się do światła naczyń krwionośnych, (co jest rzeczą najczęstszą) i szerzyć się tą drogą po całym ustroju.

Pozatem wchodzi w rachubę szerzenie się bakterji droga naczyń chłonnych i powstawanie ognisk zapalnych w sąsiednich węzłach limfatycznych.

Nierzadko zdarza się, że drobnoustroje się szerzą *per continuitatem*, zwłaszcza jeśli ognisk okołozębowych było więcej, a sprawa przebiegała z martwicą tkanki. Widzimy to zazwyczaj w przypadkach końcowych z ropniami w jamie ustnej, gardle, względnie z zakażeniami zatok szczękowych.

Ropa z tkanki okołozębowej dostając się ze śliną do przewodu pokarmowego może wywołać w nim różne schorzenia, (n. p. *ulcus ventriculi et duodeni, appendicitis, diarrhea chronica secundaria*).

Zależnie od drogi, jaką idzie zakażenie i od właściwości bakterji, obpok ognisk pierwotnych powstają ogniska wtórne w różnych narządach ustroju. Obecnością głównie tych wtórnych ognisk tłumaczy się przewlekły przebieg chorób, i ich odporność przy leczeniu. Mimo usunięcia ognisk pierwotnych, ogniska wtórne względnie ich następstwa (np. zmiany na zastawkach serca) istnieją nadal. Ogniska około zębów i w migdałkach, jak dowodzi tego statystyka, są w przeważnej ilości przypadków ogniskami pierwotnemi, rzadko wtórnemi.

Paciorkowce, dostawszy się do krwiobiegu, utrzymują się we krwi wskutek dalszego ich napływu z ognisk pierwotnych, jakoteż dzięki wzmożeniu się ich żywotności przy równoczesnem obniżeniu ogólnej odporności ustroju. Obniżenie zaś odporności ustroju powstaje albo na skutek czynników zewnętrznych (jak przeziębienie, złe odżywienie, przemęczenie czyli znużenie, choroby zakaźne, zwłaszcza grypa i t. p.), albo na skutek czynników wewnętrznych konstytucjonalnych. Niepoślednią rolę w patogenezie odgrywa zdolność przemiany bakterji jednych w drugie, i zdolność ich wybiórczego osiedlania w narządach ustroju. Zjawisko przechodzenia paciorkowców w inne postacie bakterji (nawet w pneumokoki) udowodnił na odpowiednich pożywkach słynny bakterjolog amerykański Rosenow. Podobnie udowodnił tenże badacz na hekatombach zwierząt doświadczalnych dziwne zjawisko wybiórczego osadzania się bakterji w ustroju. Wstrzykiwał królikom bakterje zebrane z migdałków chorych na *appendicitis*, przyczem prawie zawsze stwierdzał u tychże zwierząt na sekcji zajęcie wyrostka robaczkowego. W innych przypadkach wstrzykiwał bakterje wydobyte z ziarniny okołozębowej chorych na *cholecystitis* i otrzymywał u królików zapalenie woreczka żółciowego. Gdy zaś bakterje, które wstrzykiwał, pochodziły z chorych na *singultus epidemicus*, te same objawy występowały u zwierząt doświadczalnych. W 75% obserwowanych przez niego przypadków *arthritis acuta*, udało mu się wyhodować ze krwi i ze stawów chorych paciorkowca, i to tego samego typu, który stwierdzano w ogniskach pierwotnych okołozębowych. Temi doświadczeniami stworzył Rosenow bakterjologiczne podwaliny dla nauki o *sepsis oralis*.

Dalsze badania stwierdziły, że nie tylko same bakterie, rozsiewając się po całym ustroju, wywołują objawy chorobowe będące w związku z pierwotnemi ogniskami w jamie ustnej. Toksyny ich, zwłaszcza jeśli ogniska w jamie ustnej są bardzo rozległe (n. p. ropotok zębodołowy) mogą także wywoływać podobne objawy. Występuje wówczas działanie bakterji na odległość, objawiające się zazwyczaj czy bólami głowy, czy wogóle obniżeniem przemiany materji i czynności ustroju (nawet objawami rzekomej padaczki, czego dowodzi przypadek zaobserwowany przez prof. Dr. Łepkowskiego w Krakowie). Słowem występują objawy toksemji w przeciwstawieniu do bakterjemji.

W rozpoznawaniu *sepsis oralis periodontogenes*, kierować się można następującemi kryterjami:

1) wykazaniem obecności paciorkowców we krwi przy pomocy odpowiednich badań bakterjologicznych.

2) stwierdzeniem objawów wtórnej niedokrewności oraz wtórnych ognisk w organiźmie chorego.

3) stwierdzeniem limfocytozy z licznemi dużemi limfocytami, zwłaszcza przy równoczesnej leukopenji (t. j. obniżeniu leukocytów). Takie dane podają amerykańscy hematolodzy Daland i Toren, a to na podstawie badań dokonanych na 2.000 przypadków, przyczem limfocytoza ma dowodzić obecności we krwi hemolitycznego albo zielono porastającego paciorkowca, względnie ich toksyn.

4) wykluczeniem pierwotnych ognisk choroby w narządzie moczopłciowym, oddechowym czy w innych narządach ustroju.

5) stwierdzeniem objawów miejscowych w jamie ustnej zwłaszcza w uzębieniu. Poparte powinno być ono specjalnem badaniem stomatologicznem oraz zdjęciem roentgenologicznem zgryzu. Roentgenologiczne badanie pozwala wykryć nieraz najdrobniejsze ogniska zapalne ukryte przy brzegu albo około szczytów zębów.

6) dodatnim wynikiem zastosowanego przyczynowego leczenia zwróconego w kierunku uporządkowania jamy ustnej *(diagnosis ex juvantibus)*.

W przypadkach, w których znajdziemy zespół wyżej wymienionych objawów, możemy z całą pewnością rozpoznawać *sepsis oralis periodontogenes*.

Badania amerykańskich uczonych i ich pogląd na sprawę posocznicy pochodzenia okołozębowego, nie zostały dotychczas poważnie i dostatecznie potwierdzone przez badania uczonych innych krajów, zwłaszcza europejskich. Stąd też niejedne ich poglądy mogą się wydawać nieprawdopdobne, iście „amerykańskie". Wobec tego poszczególne doniesienia prasy amerykańskiej, dopóki nie zostaną potwierdzone, muszą być przyjęte z pewnym krytycyzmem. W zasadzie zaprzeczyć im jednak stanowczo nie można. Według doświadczenia prof. Dr. Gieszczykiewicza, bakterjologa krakowskiego, ze zjawiskiem mutacji bakterji, zwłaszcza paciorkowców, często się w pracowni bakterjologicznej spotkać można. Powinowactwo zaś bakterji do niektórych tkanek, mezodermalnego względnie ektodermalnego pochodzenia, jest faktem stwierdzonym i uznanym przez większość bakterjologów.

Co się tyczy statystycznych dowodów na *sepsis oralis periodontogenes*, to tych nie brak i w literaturze europejskiej oraz w historjach chorób klinik krakowskich względnie instytutu stomatologicznego U. J.

I tak z pośród kilku przypadków spostrzeganych w krakowskim instytucie stomatologicznym przez prof. Dr. Łepkowskiego, zasługują na uwagę następujące:

Przypadek I.

Pani S., żona aptekarza, lat 46, od dłuższego czasu cierpiała na wadliwą przemianę materji, objawy artretyzmu, bóle w stawach, uporczywy wyprysk na rękach, co ją skłoniło do leczenia się w Karlsbadzie. Codziennie utrzymywały się stany podgorączkowe, dochodzące do 37,6° C. wieczorem, podczas gdy rano ciepłota spadała poniżej 37° C. Dla ich wytłumaczenia nie znaleziono żadnych danych przy badaniu klinicznem chorej. We krwi stwierdzono paciorkowce. Badanie moczu wykazało: zwiększoną ilość kwasu moczowego, w osadzie nieliczne ciałka czerwone, i ciałka białe. Ponieważ tego rodzaju dane nie dawały żadnego wytłumaczenia dla obecności paciorkowców we krwi, przedsiębrano w Karlsbadzie dokładne badanie uzębienia, które wykazało, że na czterech zębach u góry, a na pięciu zębach u dołu były zrobione protezy systemem mostkowym przed kilku laty. Protezy te obecnie były rozluźnione, gdyż słupy mostków, na których cały aparat był oparty, chwiały się, zaś przy ucisku na dziąsła z pod *ligamentum circulare* wydobywała się ropa. Rozpoznanie było łatwe, ropotok zębodołowy. Lekarz ordynujący zadał sobie pytanie, czy punktem wyjścia dla objawów przewlekłej *sepsis* nie są usta, zwłaszcza że badanie roentgenologiczne w sześciu zdjęciach całego zgryzu, wykazało popod i pomiędzy korzeniami wyraźne zmiany sięgające ponad szczyty korzeni, a dochodzące do wielkości grochu. Po usunięciu mostków, wygojeniu ropotoku zębodołowego, przeprowadzonem w Krakowie, gorączka zaczęła zwolna opadać i obecnie wieczorem wznosi się najwyżej do 36,8° C, a rano do 36,5° C. Uboczne objawy zginęły równocześnie. Rozpoznanie: *sepsis oralis periodontogenes e pyorrhea alveolari*.

Przypadek II.

Analogiczny przypadek dotyczył panny A. M., lat 18, u której ciepłota przez cały szereg tygodni wahała się między 37° C. (rano), a między 38° (wieczorem). Badanie organów wewnętrznych niewykazało żadnych zmian, a gruczoły oskrzelowe roentegonologicznie przedstawiały się prawidłowo. Mimo przeprowadzenia leczenia klimatycznego w Zakopanem, stan chorej się nie poprawiał. Po zbadaniu jamy ustnej, które przypadkowo zostało przeprowadzone i po obustronnem wyjęciu korzeni po szóstych zębach

*) Kazimierz Rogoziński: O fizjologicznej resorbcji bakterji z jelita. Rozpr. Ak. Um. Kraków, 1902. — D. Adam Wrzosek: O przechodzeniu drobnoustrojów w warunkach prawidłowych z przewodu pokarmowego do narządów wewnętrznych. Polskie Archiw. Nauk Biologicznych i Lekarskich tom II. Lwów, 1903. — Tenże: Uwagi nad powstawaniem chorób zakaźnych. Przegl. lek. 1904. — Tenże: O drogach, któremi mikroby w warunkach prawidłowych przechodzą z przewodu pokarmowego do organów wewnętrznych. Rozpr. Ak. Um. Kraków, 1904. — Tenże: O wrotach zakażenia. Przegl. lek. 1906. Nr. 17. i 18. — Stanisław Saski: O beztlenowcach w tkankach ustroju prawidłowego. Rozpr. Ak. Um. Kraków, 1907.

szczęki dolnej oraz po wyjęciu siecznego środkowego dolnego strony prawej, gorączka ustąpiła i chora ma się zupełnie dobrze.

Przypadek III.

Pani H. W. przed 2. laty zachorowała śród podgorączkowego stanu dochodzącego do 37,4° C, przyczem wystąpiły objawy anemji i osłabienia oraz dolegliwości sercowe (bicie serca, napady duszności bolesnej: kłucia i bole w l. ramieniu). To wszystko odnosiła chora do nadmiernego używania tytoniu. Badanie wykazało wzniesienia wieczorne ciepłoty wynoszące 37,4—37,5° C. Roentgenologiczne badanie gruczołów oskrzelowych i szczytów płucnych dało wynik ujemny. Przedtem czuła się chora zawsze zdrową i nie przechodziła reumatyzmu. Badanie moczu wykazało: dużą ilość białka, wałeczków i krwinek, słowem objawy *glomerulonephritis*. Badanie krwi dało wynik ujemny. Choroba rozpoczęła się mniejwięcej od czasu, kiedy po zaplombowaniu zęba siecznego bocznego przez dentystę-technika, bez zbadania szczegółowego jamy ustnej, przyszło do zapalenia okostnej i powstał ropień okołoszczytowy. Technik przeciął ropień i czekał aż ropa przestanie się wydobywać. Tymczasem przyszło do zajęcia zęba siecznego środkowego, a ropa z siecznego bocznego wydzielała się dalej. Wobec tego, chora podejrzywając przyczynę swego stanu gorączkowego w chorych zębach, zwróciła się do instytutu stomatologicznego o poradę. Ząb sieczny boczny wyjęto od razu, a w jakiś czas później sieczny środkowy. Po przewierceniu zęba zaczęła się wydobywać cuchnąca ropa, a zdjęcie roentgenowskie wykazało zapalenie okostnej. Po wyjęciu zęba siecznego bocznego gorączka spadła w przeciągu tygodnia, a po wyjęciu drugiego zęba zaczęła się zmniejszać ilość białka w moczu. Obecnie chora białka w moczu niema zupełnie, nie ma bolu w okolicy serca i czuje się zupełnie zdrowa.

Przypadek IV.

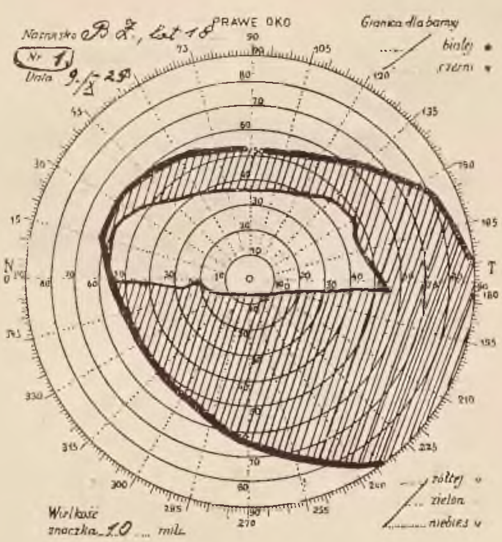
Nie zawsze jednak zmiany zapalne muszą wywołać gorączkę. Dowodem jest przypadek, *osteomyelitis* szczęki dolnej w następstwie zapalenia okostnej około zębów, na które nałożono cztery złote korony.

Przypadek V.

Panna B. Z., lat 18, z Nowego Targu nagle (8. X. 1925) zaniewidziała na oko prawe, które jej zaszło mgłą, mimo, że nie uderzyła się w oko prawe, ogólnie zawsze czuła się zdrowa, nie chorowała, a w rodzinie żadnych chorób nie było.

(9. X.) Przed wyjęciem zębów i leczeniem jamy ustnej badanie okulistyczne w klinice prof. Dr. Majewskiego wykazało: według tablicy Snellena 0,5 prawe oko V = 6/36, lewe oko V = 6/6. Prawe oko nazewnątrz prawidłowe, źrenica na światło reaguje, media czyste. Badanie dna oka wykazało obrzęk i szarawy wysięk siatkówki dochodzący do tarczy. Szkła nie poprawiały wzroku. Rozpoznano: *retinitis exsudativa ad papill. n. optici oculi dextri.*

Badanie pola widzenia wykazało znaczne ubytki w polu (patrz załączona tablica Nr. 1, przyczem czarna ciągła linja oznacza granicę normalnego pola widzenia, zaś pole cieniowane ubytki w polu widzenia).



Tablica I.

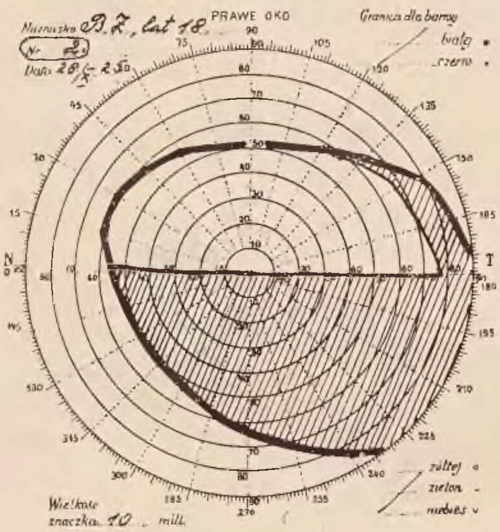
Badanie jamy ustnej, skąd przypuszczano przyczynę schorzenia oka, a to ze względu na ujemny wynik badania reszty ustroju, wykazało: obrzęk twarzy po stronie lewej, ostry stan zapalny dookoła 4. zęba górnego po stronie lewej. Wskazaniem bezwzględnem było ząb wyjąć.

Około szczytu korzenia znaleziono otorbiony ropień, wielkości małego grochu z zapalnem przekrwieniem ozębnej (*abscessus periapicalis et periostitis chronica exacerbans*). W dwa dni później wyjęto spróchniałe korzenie po pierwszych zębach trzonowych strony prawej szczęki górnej i dolnej. W następnych dwu dniach usunięto medjalny korzeń po zębie trzonowym pierwszym strony lewej u dołu, który to ząb według podania chorej, wyjmowano przed 2 laty. Odczyn Wassermanna był ujemny. Zastosowano leczenie wstrzykiwaniem roztworu fizjologicznego soli kuchennej podspojówkowo oraz wkraplano dioninę.

(19. X.) Powtórne badanie oka wykazuje poprawę wzroku na 6/12.

(26. X.) Poprawa wzroku wynosi już 6/8. Przytem wysięk siatkówki wchłonął się prawie w całości i jedynie skroniowa połowa tarczy wydaje się cokolwiek bledszą w porównaniu z tarczą oka lewego.

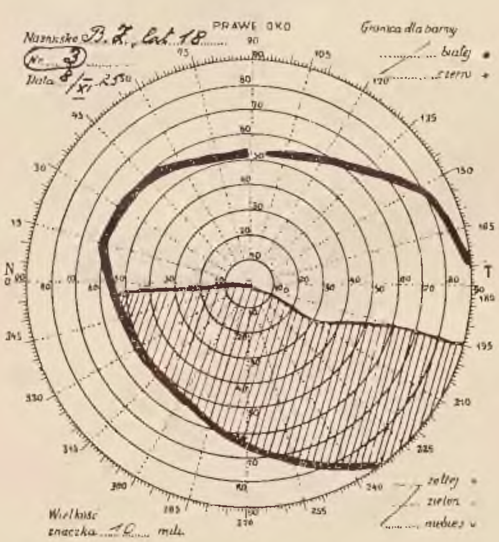
(28. X.) Pole widzenia wykazuje poprawę. (patrz załączona tablica Nr. 2).



Tablica II.

(2. XI.) Po dalszem wstrzykiwania roztw. fizj. soli i leczeniu dioniną, jakoteż po wyjęciu zęba siecznego bocznego strony lewej u góry, nad którego szczytem korzeniowym badanie roentgenologiczne wykazało ropień, badanie obu oczu wykazało siłę wzroku normalną. (PO = 6/6, LO = 6/6).

Ta poprawa wzroku utrzymuje się nadal, tak że po skończeniu leczenia w instytucie stomatologicznym U. J. przeprowadzonem przez Dr. Tesarzową, pacjentka opuszcza klinikę okulistyczną U. J. z następującym stanem swego zdrowia:



Tablica III.

(8. XI.) *Visus:* PO = 6/6. — LO = 6/6.

Badanie dna oka wykazuje: górą na tarczy prawego oka zorganizowany wysięk, z powodu czego tarcza wydaje się bled-

szą od tarczy oka lewego. Wysięk na siatkówce wchłonął się całkowicie pozostawiając górą ślady w postaci smug odbarwionej siatkówki i naczyniówki, jakoteż białej plamy z pigmentowanym brzegiem górą na samym obwodzie.

Pole widzenia wykazuje dalszą znaczną poprawę, jakkolwiek niezupełną (patrz załaczona tabl. Nr. 3).

Wobec tego zaordynowano do domu jodjodthion, dioninę oraz polecono uzupełnić braki w uzębieniu i pokazać się za jakiś czas, celem stwierdzenia stanu pola widzenia.

Przypadek ten jest klasycznym dowodem na prawdziwość nauki o *sepsis oralis periodontogenes*.

Podobnych przypadków możnaby u nas naliczyć cały szereg, nie dochodzą one niestety do szerszej wiadomości ogółu.

Z literatuty niemieckiej warto przytoczyć przypadki prof. Dr. Boennekena z Pragi, a to ze względu na ścisłość obserwacji:

Przypadek I.

Dr. H. K., lekarz, lat 48, zgłasza się celem uzupełnienia braków w uzębieniu, powstałych na tle ropotoku zębodołowego. Według podania, pochodzi z rodziny, w której wszyscy członkowie po 50. roku życia zapadają na *nephritis* i umierają wskutek choroby Brighta. Podczas konsultacji zaznacza z rezygnacją, że nie przywiązuje wielkich nadziei do robót dentystycznych u siebie, gdyż prędzej czy później dosięgnie go *Nemesis* rodzinna. Badanie przedmiotowe wykazało rzeczywiście ropotok zębodołowy, szczególnie w 5 miejscach oraz białko w moczu, poza tem stan normalny. Wobec tego, że przypuszczano prawdopodobny związek *nephritis* z istniejącą *paradentitis*, usunięto natychmiast w krótkich odstępach czasu wspomniane zęby. W kilka miesięcy po tym zabiegu ilość białka w moczu zaczęła się zmniejszać, by w jakiś czas zniknąć zupełnie. Obecnie po roku pacjent czuje się zdrów i jest przekonany o łączności pomiędzy jego *nephritis*, a ropotokiem zębodołowym. Ponieważ zaś pięciu jego krewnych zmarłych na chorobę Brighta, również cierpiało na rozluźnienie zębów, można przypuszczać, że padli ofiarą posocznicy pochodzenia okołozębowego z następowem zapaleniem nerek.

Nawiązując do tego przypadku, zaznacza Boenneken, że obecnie w świetle nauki o *sepsis oralis*, łatwo sobie wytłumaczyć zjawisko częstego występowania chorób nerkowych w linji bojowej podczas wojny światowej. Równocześnie bowiem ze zwiększeniem się ilości przypadków chorób nerkowych zauważono wzmożenie się ilości przypadków ropotoku zębodołowego, a to w związku z zaniedbywaniem pielęgnowania jamy ustnej w okopach.

Przypadek II.

Prof. Boenneken podaje w końcu siebie za przykład potwierdzający współczesne poglądy na *sepsis oralis*. Mianowicie od roku stwierdził u siebie objawy *sepsis lenta* z następową niedokrewnością i stanami podgorączkowemi wieczornemi, dochodzącemi do 37,5° C. Badanie krwi wykazało leukocytozę ze zwiększoną ilością dużych wielojądrzastych leukocytów, zwłaszcza eozynofilów. Zdjęcie roentgenowskie uzębienia wykazało objawy dość daleko zaawansowanej *paradentitis* dookoła zęba trzonowego drugiego po stronie lewej, poza tem stosunki normalne. Z lewego migdałka dało się wycisnąć nieco wydzieliny ropnej. Wyjęto chory ząb z następowem wyłyżeczkowaniem zębodołu oraz wycięto migdałek po stronie lewej. Badanie bakterjologiczne materjału chorego zęba i z migdałka, wykazało czystą hodowlę *streptococcus viridans*. Pomimo, że obydwa zabiegi poszły gładko, w 3 tygodnie później wystąpiły dreszcze, temperatura 39° C i ropień przerzutowy na grzbiecie nogi. Badanie bakterjologiczne treści z ropnia wykazało tego samego paciorkowca, co w jamie ustnej, mianowicie *streptococcus viridans*. Po nacięciu ropnia objawy *sepsis lenta* zaczęły się zwolna cofać i już w 3 miesiące potem, badanie krwi wykazało stosunki prawidłowe, chory czuł się zupełnie zdrowym.

Jakież są praktyczne konsekwencje wynikające z tych rozważań?

Idą one w dwu kierunkach: 1) w kierunku przyczynowego leczenia posocznicy okołozębowej przez uporządkowanie jamy ustnej.

2) w kierunku zapobiegania schorzeniom jamy ustnej, zwłaszcza schorzeniom uzębienia.

Nauka o *sepsis oralis* podkreśla etjologiczne znaczenie schorzeń jamy ustnej, zwłaszcza schorzeń uzębienia w patologji ustroju. Ta współzależność schorzeń uzębienia i schorzeń w innych organach ustroju domaga się postawienia dzisiejszemu społeczeństwu dwu postulatów do rozwiązania. Z jednej strony, domaga się ona większego niż dotychczas uwzględnienia stanu jamy usnej chorych, przy leczeniu chorób ustrojowych przez lekarzy praktyków, z drugiej strony domaga sie stanowczo ogólnolekarskiego wykształcenia dentystów.

Sepsis oralis periodontogenes dowodzi nam niezbicie, że zęby nie są czemś odrębnem od reszty organizmu i dlatego nie powinny być odrębną domeną dla jakiegoś zawodu, tak jak ortopedja nie może się wyodrębnić zupełnie od chirurgji.

Ten prąd, by podnieść poziom wykształcenia ogólnolekarskiego dentystów daje się zauważyć i w Ameryce. Tam dentystyka jako zawód pod względem technicznym święci największe tryumfy, chociaż dla ogólnego zdrowia organizmu w dotychczasowem swem pojęciu nie zawsze okazała się zbawienną. Słusznie pisze w „The Dental Kosmos" Dr. Barker, profesor interny Uniwersytetu Hopkinsa w St. Zj. Ameryki, że „dentystykę należy traktować jako jeden z działów medycyny ogólnej i jej stosunek do lekarza wykonywującego ogólną medycynę, powinien być taki sam, jakim jest stosunek jego do jakiegokolwiekbądź in. określonego działu medycyny. Inaczej mówiąc dentystykę można postawić na równi z okulistyką, laryngologją i otjatrją, gdyż znajomość jej pomaga nieraz w rozpoznaniu i leczeniu chorób, które wchodzą w zakres interny".

W krakowskim Instytucie stomatologicznym wykładający dentystykę prof. Dr. Łepkowski, rok rocznie zwraca słuchaczom med. uwagę na to, że dentystyka nie powinna być pojętą jako przedmiot, którego winni się nauczyć tylko specjaliści, lecz lekarze, łącząc ją z innemi działami wiedzy lekarskiej.

Dr. Walter B. Martin w ten samem czasopiśmie amerykańskiem, zaznacza, że zdrowie pacientów wymaga współpracy pomiędzy dentystą i lekarzem. Obydwaj powinni zrozumieć problemy wchodzące w zakres drugiego, zwłaszcza te, które stoją na granicy tych działów i są sztucznie oddzielone. Trzeba tylko pozbyć się uprzedzeń, które dotychczas dzielą a to dla dobra chorego, pomnąc na starą zasadę: *salus aegroti suprema lex esto!*"

Ralph M. Carter, zajmując się tym samym problemem pisze: dentystyka zyskuje z dnia na dzień na znaczeniu, jako gałąź wiedzy lekarskiej, gdyż nowocześnie w dentystyce nie można być technikiem tylko, ale specjalistą chorób jamy ustnej i chirurgiem, a więc stomalogiem. Niedawne są czasy, kiedy chirurgia i interna stanowiły odrębne pola, a dziś nie mogą się obejść bez siebie, zwłaszcza chirurgja bez interny. Stąd też każda dobrze zorganizowana klinika posiada lekarza specjalistę chorób jamy ustnej i tylko przy jego współpracy leczy się chorych. Dentystyka ma zresztą znaczenie nie tylko w zapobieganiu posocznicy, ale również w profilaksji raka, jakoteż kiły jamy ustnej. Wiadomo zaś, że od wczesnego rozpoznania tych spraw, zależy skuteczność ich leczenia".

Prof. Boenneken posuwa się dalej w żądaniach zwróconych do dzisiejszego społeczeństwa i domaga się, „by w każdym szpitalu współpracował lekarz dentysta, gdyż przeszło 50% wszystkich chorych w klinikach i szpitalach cierpi na *sepsis oralis*". Wymaga tego zresztą jedynie słuszna zasada w leczeniu, że leczyć należy chorego a nie chorobę. Nie powinno sie wobec tego nigdy, chyba tylko w nagłych wypadkach, przedsiębrać większego zabiegu chirurgicznego, ginekologicznego lub okulistycznego, zanim się nie wzmocniło naturalnej odporności danego organizmu, przedewszystkiem przez usunięcie istniejących ognisk infekcyjnych (czy w narzadzie moczopłciowym, czy oddechowym, czy w jamie ustnej). Nigdy nie można zaręczyć, czy przy obniżeniu odporności ustroju pod wpływem narkozy i operacji, z tych pierwotnych ognisk infekcyjnych nie rozwinie się nagle posocznica z umiejscowieniem przerzutów w tym lub innym narządzie, mniej lub więcej ważnym dla życia chorego. Wiadomo, że próchnica zębów z następowem zapaleniem tkanki okołozębowej i ropotok zębodołowy, obok chorób ustrojowych takich jak gruźlica i choroby weneryczne, należą do najbardziej rozpowszechnionych chorób naszej epoki.

Co się tyczy leczenia schorzeń uzębienia, zwłaszcza gdy się już ma do czynienia z objawami posocznicy, główną rolę odgrywa stara zasada chirurgiczna: *„ubi pus, ibi evacua!"* Nie należy niepotrzebnie tracić czasu na konserwatywne metody tam, gdzie cały organizm w niebezpieczeństwie. Należy usunąć zęby wykazujące daleko posuniętą próchnicę i przewlekłe ropnie okołoszczytowe, przy tem zębodoły wyleczyć, by nie pozostały ogniska do dalszego zakażenia. Podobnie należy postąpić w razie uporczywego ropotoku zebodołowego. Nie powinno się nigdy wcześniej przystępować do robót konserwatywnych, zanim nie usunięto spróchniałych korzeni, oraz zanim nie wyleczono chorych zębów i dziąseł. Tą drogą szedł krakowski instytut stomatologiczny zawsze od początków swego istnienia. Jego dewiza jest: „nie rozpoczynać wcześniej plombowania lub robót techniczno-dentystycznych, póki nie wyle-

czyło się jamy ustnej!" Na tem wychodzi dobrze przedewszystkiem sam chory, pozbywszy sie bądź co bądź zawsze niebezpiecznych ognisk infekcji, jakoteż instytut, mogąc sie wykazać dobrym wynikiem stosowanych przez siebie metod konserwatywnych.

Leczenie istniejącej już *sepsis oralis* należy do zadań niełatwych, a to ze względu na współistniejące ogniska wtórne czyli przerzuty. Te ostatnie nie zawsze są dostępne i wyleczalne, nawet po usunięciu ognisk pierwotnych w jamie ustnej i odcięciu w ten sposób rezerw bakteryjnych podsycających sprawę ogólną.

Główną wobec tego wagę w leczeniu *sepsis oralis periodontogenes* powinno się kłaść na zapobieganie na higjenę jamy ustnej. Przytem prapagandę higjeny jamy ustnej należy rozpocząć już w wieku dziecięcym. Jest to pole działania lekarzy domowych i lekarzy szkolnych. Nie mogą nam w tym wypadku świecić przykładem Niemcy, zwłaszcza ci z Rzeszy, gdyż w ich uniwersytetach niema dotychczas wykładów dentystyki dla słuchaczy medycyny. Przykładem natomiast powinna być dla nas Anglja i Ameryka, gdzie po ulicach popularyzuje się higjenę jamy ustnej. Dokonuje się tego przy pomocy *ad hoc* urządzanych wykładów i obrazów świetlnych w specjalnie do tego przeznaczonych automobilach. Te pozwalają przenosić się szybko z miejsca na miejsce po miastach i szerokiej prowincji. Dzieje się zaś to nie bez głębokiego uzasadnienia. Już w uzębieniu mlecznem próchnica czyni spustoszenia i zjawia się widmo *sepsis oralis* w postaci czy *caries profunda* czy *lymphadenitis submaxillaris*. A gdy kłują się pierwsze stałe zęby, to przy znacznych szczerbach w uzębieniu mlecznem, od samego początku są one narażone na większą pracę, jakoteż na zakażenie, którego źródło leży w nadpsutych zębach mlecznych. Stąd od 4 roku życia i wcześniej należy przyuczać dzieci do higjeny jamy ustnej. Jeśli mimo wszystko powstaje próchnica zębów mlecznych, plombować należy najmniejsze jamki ze względu na przyszłe uzębienie stałe, które ma przecież wystarczyć na cały okres życia. Podobną propagandę prowadzi się systematycznie w szkołach, ucząc poglądowo higjeny jamy ustnej na odpowiednich modelach. Owocem tego jest zdrowie obywateli, wyrażające się obniżeniem się ilości niezdolnych z 30% na 8% przy poborach wojskowych. Dowodzą tego statystyki poszczególnych krajów.

Lekarz dentysta przysłuży się ogółowi, jeśli przy plombowaniu będzie się starał nie dopuścić do schorzeń miazgi zębowej. Według Boenneckena jedynie zdrowa miazga jest rękojmią, że nie powstaną tak łatwo zapalenia ozębnej względnie okostnej. Te zaś stany chorobowe, jak wiemy, są pierwszym etapem w powstawaniu posocznicy okołozębowej.

Wielkie znaczenie w zapobieganiu *sepsis oralis* posiada nadto badanie roentgenologiczne, wykrywa dość wcześnie najdrobniejsze zmiany zapalne około szczytów korzeniowych, jakoteż utajone ogniska zakażenia. Bez badania roentgenologicznego nie powinno się dziś podejmować większych robót zachowawczych techniczno-dentystycznych w jamie ustnej. Rokrocznie powinien także każdy ceniący swe zdrowie człowiek, poddać kontroli fachowej swe uzębienie i to nie tylko na ewentualne jamki (próchnicę), ale zwłaszcza na utajone ogniska zakażenia przy pomocy zdjęć rentgenowskich. To ostatnie dotyczyć powinno przedewszystkiem zębów pozbawionych żywej miazgi, gdyż około takich zębów najchętniej lokalizuje się zakażenie. W Ameryce prawie każdy dentysta posiada aparat Roentgena. Niestety u nas nie rozumie się jeszcze istotnej doniosłości tego wynalazku.

Jakkolwiek się te rzeczy u nas narazie przedstawiają, mimo wszystko najważniejsza konsekwencją płynącą z nauki o *sepsis oralis* pozostanie hasło: zamknąć drogę zakażeniu poprzez zęby i jamę ustną! Zamknąć przez szerzenie higjeny jamy ustnej wśród najszerszych warstw ludności i przez ścisłą współpracę przedstawicieli różnych działów wiedzy lekarskiej z przedstawicielami dentystyki!

Praca niniejsza opiera się na nielicznych własnych spostrzeżeniach a przeważnie na literaturze i na wskazówkach udzielonych mi przez J. W. Prof. Dr. Łepkowskiego, któremu niech mi będzie wolno dlatego złożyć na tem miejscu serdeczne podziękowanie za temat i wydatną pomoc w opracowaniu tegoż. Pracy tej nie uważam za ukończoną. Starać się będę sprawę śledzić w dalszym ciągu. Sądzę natomiast, że niniejszy artykuł przyczyni się do tego, aby przy badaniu chorego zwracano baczniejsza uwagę na stan jamy ustnej. W badaniach tych należy uwzględniać zdjęcia roentgenologiczne zgryzu. Badanie stanu jamy ustnej bardzo ważne nietylko dla klinicysty ale i dla anatomopatologa. Nieraz się kończy sekcję rozpoznając *sepsis*, a nie znajduje się wrót zakażenia. Zapomina się bowiem bardzo często zbadać stan jamy ustnej!!

Na koniec dziękuję J. W. Panom: Prof. Majewskiemu za pozwolenie korzystania z historji chorób kliniki okulistycznej U. J., a Prof. Dr. Gieszczykiewiczowi za udzielenie wywiadu co do niektórych danych bakterjologicznych tej pracy.

Z PRAKTYKI.

H. FRENKLOWA i A. MARGOLISOWA. Łódź.

Badania nad odczynem rozpoznawczym Dick'a u dzieci.

Ze szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi.
Lekarz naczelny Dr. T. Mogilnicki.

Odczyn rozpoznawczy, opisany w styczniu 1924 r. przez badaczy amerykańskich, małżonków Dicków, polega, jak wiadomo, na tem, iż 0,1 cm. sz. przesączonej i odpowiednio rozcieńczonej toksyny paciorkowcowej, zastrzykniętej doskórnie, wywołuje u niektórych dzieci miejscowy odczyn zapalny, u innych zaś odczynu tego brak. Odczyn dodatni Dick'a ma być wyrazem braku antytoksyny płonicowej i odwrotnie: odczyn ujemny dowodzi obecności tej antytoksyny. Mówiąc inaczej: dzieci Dick-dodatnie są wrażliwe na płonicę, Dick ujemne — odporne.

Autorzy amerykańscy, z których na pierwszem miejscu należy wymienić Zingher'a, opracowali dokładnie technikę odczynu Dick'a i sprawdzili jego wartość na dużym materjale ludzkim. Nie wchodząc w szczegóły tych prac, uważamy za konieczne przytoczenie klasyfikacji Dick'a podług Zingher'a.

Zingher odróżnia 4 rodzaje odczynów: 2 dodatnie i 2 ujemne, a mianowicie 1) odczyn dodatni, 2) ujemny, 3) dodatni złożony i 4) ujemny z pseudoreakcją.

Przy omawianiu naszych własnych wyników będziemy posługiwały się klasyfikacją powyższą Zingher'a. Co do stopnia nasilenia poszczególnych odczynów odróżniamy odczyny: Słabo dodatnie $\pm$, średnio dodatnie $+$ i silnie dodatnie $++$. Odczyn Dick'a będziemy oznaczały skrótem *OD*.

Materjał nasz obejmuje 624 osoby, przeważnie w wieku od 0—14 lat. Większość dzieci pochodzi ze szpitala Anny Marji, część ze Żłóbka Miejskiego i z Domu Sierot. Ilość wykonanych przez nas odczynów jest znacznie większa od powyższej cyfry, gdyż u większości dzieci powtarzałyśmy OD kilkakrotnie.

Technika OD jest dziś ogólnie znana, wobec czego uważamy za zbyteczne przytaczanie szczegółów wykonywania i odczytywania próby oraz kontroli, odróżniania odczynów właściwych od pseudoreakcji i od odczynów traumatycznych etc. Zaznaczymy tylko dla ścisłości, iż we wszystkich przypadkach wykonywałyśmy kontrolę z toksyną ogrzaną.

W pracy naszej posługiwałyśmy się toksyną paciorkowcową, wyrabianą przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie. Różne serje tej toksyny[1]), sprawdzane przez nas dla pewności na Dick-dodatniem dziecku, okazały się w działaniu bez zarzutu, tylko odsetka pseudoreakcji była dość znaczna i w różnych serjach odmienna, co w dalszym ciągu zostanie bardziej szczegółowo omówione.

Ilościowe wyniki OD, wykonanych na naszym materjale, uwidacznia następujące zestawienie:

Tablica Nr. I.

Wiek	Osób	+	—	%+	Pseudoreakcja	% pseudor
0—6	54	6	48	11,1	—	—
6–12	35	10	25	27,7	—	—
1–2	67	31	36	46,2	1	1,4
2 4	60	40	20	66,6	6	10,0
4–5	26	17	9	65,4		
5–6	27	19	8	70,3	7	8,2
6 7	32	13	19	40,6		
7—10	93	19	74	20,4	22	23,6
10–14	124	27	97	21,7	26	20,9
14–20	29	3	26	10,3	14	48,2
Powyżej 20	37	10	27	27	11	29,7
Ogółem	584	195	389	**33,3**	87	**14.9**

Wyniki te zgodne są naogół z danemi innych autorów, jak to widzimy z następującego zestawienia:

[1]) W przeciwstawieniu do autorów amerykańskich P. Z. H. uważa toksynę streptokokkową za nietrwałą i wypuszcza co pewien czas nową serję.

	Ilość przyp.	% dod. OD.
Zingher (New-York)	7.700	29,2
Zoeller (Paryż)	125	30,4
Friedemann-Deicher (Berlin)	—	około 40.
Kleinschmidt (Hamburg)	180	55.
Nobel-Orel (Wiedeń)	270	27,8
Rosen-Korobicina (Moskwa)	1.187	48,1
Brokman-Hirszfeldowa (Warszawa)	563	42,8
Frenklowa-Margolisowa (Łódź)	584	33,3

Również zgodne jest i u nas i u innych autorów stopniowe podnoszenie się odsetki dodatnich odczynów do 4—5-go roku i zmniejszanie się wśród osobników starszych.

Dzieci wzgl. dorośli z zupełnie pewną płonicą w wywiadach (40 przypadków) nie znajdują się w powyższem zestawieniu, gdyż zachowanie się OD w płonicy traktowałyśmy, jako zagadnienie odrębne.

Zdania różnych autorów w tej sprawie nie są zgodne: Nobel i Orel podają 10% dodatnich OD u dzieci, które przebyły płonicę; Isabolinsky —22,5%; Brokman i Hirszfeldowa —1 dodatni odczyn na 12 przypadków płonicy, etc., ale wszyscy autorzy stwierdzają, że OD po przebyciu płonicy może pozostać dodatni.

Nasz materjał płoniczy składał się z 12 przypadków dawniej przebytej, bezwzględnie pewnej płonicy i z 28 świeżych, również zupełnie pewnych, przypadków (obserwacja osobista).

Zachowanie się OD w płonicy uwidocznione jest w poniższem zestawieniu:

	Ilość dodatnich OD.
I. Płonica w wywiadach:	
Dzieci 5	0
Dorosłych 7	1 słabo dodatni
II. Płonica świeża wzgl. ozdrowieńcy:	
Dzieci 27	1
Dorosłych 1	0

Widzimy, iż na 28 przypadków świeżej płonicy OD był 27 razy ujemny (nieraz już 3-go dnia choroby), i tylko 1 raz, 23-go dnia choroby, jeszcze dodatni. Na 12 przypadków płonicy w wywiadach też tylko w 1 przypadku stwierdzono dodatni (słabo) odczyn.

To typowe zachowanie się OD w płonicy służyło nam w wielu przypadkach, jako środek rozpoznawczy pomocniczy w przypadkach niepewnej wysypki. Jako przykład przytoczymy 2 odnośne spostrzeżenia:

I. A. Ch., 7 lat, 24. 10. OD+.

31. 10. ciepł. 38,5, zaczerwienienie gardła, niewyraźna wysypka, podobna do płonicowej. OD, wykonany 3. II-go i kilkakrotnie pwtarzany, był stale dodatni; przebieg kliniczny późniejszy choroby wykluczał również płonicę i na oddziale, na którym dziecko pozostawiono na podstawie dodatniego OD, żadne inne dziecko nie zachorowało.

II. 6. 1. 25 przyjęto na oddział płonicy szpitala w Radogoszczu troje rodzeństwa w wieku 8, 6 i 5 lat z rozpoznaniem: 8-y dzień płonicy. OD, wykonany 8. 1. (10-go dnia choroby), wypadł u wszystkich trojga silnie dodatnio, co przemawiało przeciwko płonicy. Istotnie w kilka dni później (13. 1.) zachorowało najstarsze z tych dzieci na zupełnie pewną płonicę; dwoje pozostałych wypisano na podstawie ich dodatniego OD do domu.

I odwrotnie: w niepewnym przypadku, podejrzanym o płonicę, ujemny OD u dziecka poprzednio Dick-dodatniego przemawia za płonicą.

S. G. 3 lata, 24. 11, OD dodatni. 25. 11. nagłe podniesienie się ciepłoty, skąpa wysypka. Odczyn Schultz-Charlton'a ujemny. Płonica? 5. 12, t. j. 10-go dnia choroby OD ujemny. Ten wynik ujemny odczynu Dick'a przemawiał za rozpoznaniem płonicy, które zostało potwierdzone przez późniejszy przebieg kliniczny.

Różniczkowo-rozpoznawcze znaczenie ma również odczyn wygasania w miejscu zastrzyknięcia toksyny: *„toxiextinction"* autorów francuskich, wywołany przez uodpornienie miejscowe przeciw jadowi płoniczemu.

Np. w wyżej przytoczonym przykładzie 2-im na miejscu silnie dodatniego OD, wykonanego 5 dni przed zjawieniem się wysypki płoniczej, wystąpiła biała plama wielkości $1^1/_2 \times 2$ cm.[2]).

Pośród wyżej wymienionych 27 przypadków płonicy, u których w okresie wyzdrowienia spostrzegałyśmy ujemny OD, — 9-ro dzieci zachorowało na płonicę wskutek zakażenia wewnątrzszpitalnego; były one bez wyjątku Dick-dodatnie. Z naszych Dick-ujemnych dzieci nie zachorowało żadne dotychczas na płonicę, jakkolwiek dzieci dodatnie i ujemne są podczas pobytu w szpitalu jednakowo narażone na zakażenia wewnątrz-szpitalne.

W myśl tego odważyłyśmy się ostatnio w przypadku płonicy na jednym z oddziałów pozostawić chore dziecko na sali pośród 10-ga innych dzieci, z których 9 było Dick-ujemnych, a jedno o zmiennym odczynie Dick'a (patrz niżej). Istotnie żadne z tych dzieci nie zaraziło się płonicą.

Z drugiej strony dziecko o dodatnim OD może również nie zarazić się nawet przy bliziem zetknięciu się z płonicą, jak tego dowodzi nasze następujące spostrzeżenie:

G. J. 5 lat, i brat jego, 3 lata, 12. 11. obaj Dick-dodatni. 8. 12. zachorowała matka tych dzieci, a 9. 12. — G. J. na płonicę. (OD 18. 12. u obojga ujemny), młodsze zaś dziecko, które pozostawało razem z chorą matką i spało nawet w jednem łóżku z chorym bratem, pozostało mimo swego dodatniego OD zdrowe.

Widzimy więc, że przy zachorowaniu na płonicę obok braku antytoksyny w surowicy, którego wyrazem jest dodatni OD, wchodzą w grę inne jeszcze czynniki. To nam tłumaczy również, dlaczego przeciętna dodatnich OD jest znacznie wyższa, niż cyfra zachorowań na płonicę (15—25%) oraz dlaczego krzywa dodatnich OD nie odpowiada ściśle krzywej zachorowań u dzieci w różnym wieku (maksimum dodatnich OD poniżej 5 lat, maksimum zachorowań na płonicę w wieku szkolnym).

* * *

Badania nasze dotyczyły również zachowania się OD:
1. u matki i dziecka,
2. w chorobach zakaźnych,
3. w stosunku do innych prób śródskórnych,
4. przy powtórzeniach i
5. w stosunku do odczynu Schultz-Charlton'a.

I. W 24 przypadkach wykonano OD jednocześnie u matek i ich dzieci w wieku od 2-ch dni do 10 miesięcy.

W 20 przypadkach odczyn był u obojga zgodny, w 4 przypadkach niezgodny, z tych:

3 razy u matki ujemny, u dziecka (w wieku 6 i 7 miesięcy) dodatni, 1 raz u matki dodatni, u dziecka ujemny (anergja wskutek silnej dystrofji u dziecka 4-miesięcznego z wagą 3650, które wkrótce zmarło).

Pozatem do zgodnych wyników zaliczamy jeszcze jeden przypadek dodatniego OD u dziecka 2 miesięcznego, którego matka zachorowała na płonicę, gdyż uważamy zachorowanie matki i dodatni OD dziecka za wyraz tego samego braku antytoksyny płoniczej.

W 16 przypadkach ujemnego OD u mamek ze Żłobka Miejskiego miałyśmy możność porównania OD u mamki, dziecka jej i obcego, przez nią od dłuższego czasu karmionego, podrzutka.

Wynik był 11 razy u wszystkich trojga zgodny, 5 razy niezgodny:

Mamka	Własne dziecko	Obcy podrzutek
1. OD ujemny	7 mies. ujemny	7 mies. dodatni
2. OD ujemny	7 mies. ujemny	3 mies. dodatni
3. OD ujemny	6 mies. dodatni	5 mies. ujemny
4. OD ujemny	5 mies. dodatni	5 mies. ujemny
5. OD ujemny	7 mies. dodatni	6 mies. ujemny

W spostrzeżeniach naszych potwierdziło się zdanie Zingher'a, że OD u matki i u niemowlęcia mniej więcej do 5-go miesiąca życia jest identyczny.

Natomiast obce niemowlę, karmione przez Dick-ujemną mamkę, może mieć dodatni odczyn wtedy, gdy starsze od niego własne dziecko tej mamki ma jeszcze ujemny odczyn swej matki; stąd wnioskujemy, że mleko mamki jest bez wpływu na OD karmionego przez nią dziecka.

II. OD, wykonywany przez nas w przebiegu niektórych chorób zakaźnych, dał naszą zwykłą odsetkę dodatnich wyników:

Dur brzuszny, zapal. płuc, dyfteryt. 65 przyp. 31,7% dod. OD
Zołzy 25 przyp. 36% dod. OD

Tylko w przebiegu gruźlicy przeciętna dodatnich wyników była niższa, (21,7%), prawdopodobnie wskutek charłactwa wielu naszych chorych gruźliczych.

III. Stosunek OD do odczynu Schick'a i do odczynu Mantoux.

Pomiędzy odczynami temi nie udało nam się wykryć żadnej wzajemnej zależności, jak to widać z poniższego zestawienia:

I) OD i odczyn Schick'a.

Dick+ Schick+ 11%
Dick+ Schick— 26%
Dick— Schick+ 10%
Dick— Schick— 53%

[2]) Przypadek ten, jak również kilka innych przypadków płonicy, był spostrzegany w szpitalu w Radogoszczu na oddziale Dra Wolfsona.

[3]) W Żłóbku Miejskim każda mamka karmi swoje własne i jedno obce niemowlę.

Ogółem 64% zgodnych i 36% niezgodnych odczynów; odsetki te odpowiadają cyfrom Z i n g h e r'a, który podaje ²/₃ zgodnych i ¹/₃ niezgodnych wyników. Przeciętna cyfra dodatnich odczynów Schick'a wynosiła w naszych przypadkach 21%, czyli była znacznie niższa od przeciętnej dodatnich OD.

Odwrotny stosunek spostrzegamy, porównując OD z odczynem Mantoux: przeważa tu odsetka dodatnich odczynów tuberkulinowych, ale i tu brak jakiegokolwiek związku między obydwoma odczynami:

Dick +	Mantoux +	31%
Dick +	Mantoux —	5%
Dick —	Mantoux +	55%
Dick —	Mantoux —	9%

Natomiast odsetka pseudoreakcji była u dzieci Mantoux-dodatnich wyższa, niż u dzieci o ujemnym odczynie tuberkulinowym. N o b e l i O r e l stwierdzali pseudoreakcje tylko u dzieci tuberkulino-dodatnich; nasze wyniki nie potwierdzaja tego spostrzeżenia

	Dzieci Mantoux-dodatnie	Mantoux-ujemne
Pseudoreakcie	w 18%	w 7%

W zołzach odsetka pseudoreakcji była ta sama, co i u innych Mantoux-dodatnich dzieci: 18%.

Obok allergji tuberkulinowej częstość pseudoreakcji zależna była w spostrzeżeniach naszych od:

1. wieku dziecka,
2. toksyny,
3. właściwości skóry.

Ad 1: Zależność pseudoreakcji od wieku uwidacznia tablica Nr. I. na uwagę zasługuje fakt, iż na 89 przypadków w wieku do 12 miesięcy nie spostrzegałyśmy ani jednej pseudoreakcji.

Ad 2: Zależność pseudoreakcji od toksyny nie ulega dla nas wątpliwości: pewna serja toksyny dawała nam 55,5% pseudoreakcji zamiast przeciętnej 14,9%. OD, powtórzone u tych samych dzieci z toksyną innej serji, dało zwykłą odsetkę.

Ad 3: Skóra odgrywa dużą rolę przy powstawaniu pseudoreakcji; np. w kilkunastu przypadkach mogłyśmy stwierdzić zależność pseudoreakcji od miejsca wykonania OD, mianowicie odczyn, wykonany na ramionach, wzgl. przedramionach dawał pseudoreakcję, podczas gdy ta sama próba, wykonana jednocześnie na plecach, przebiegała bez pseudoreakcji.

Sam odczyn, wykonany na plecach, dawał nieraz odmienny wynik od odczynu, wykonanego na ramieniu lub przedramieniu, n. p.:

	Ramię	Plecy
Toksyna	+	traumatyczny
Kontrola	—	traumatyczny

Na zasadzie naszych dotychczasowych spostrzeżeń uważamy, iż plecy mniej się nadają do wykonania OD, niż ramiona lub przedramiona.

Za udziałem skóry w powstawaniu pseudoreakcji przemawia również następujące spostrzeżenie.

M. K., chory na zapalenie płuc; w okresie ozdrowienia odczyny Schick'a i Dick'a ujemne bez pseudoreakcji. Wkrótce potem wystąpiło u dziecka *Erythema nodosum*, w przebiegu którego oba odczyny stały się ujemne z pseudoreakcją, odczyn Mantoux, poprzednio ujemny, stal się dodatni, odczyn na śródskórnie zastrzykniętą sól fizj. — również dodatni.

Wszystkie te odczyny, świadczące z jednej strony o nadwrażliwości skórnej w przebiegu *Erythema nodosum* (N o b e l i R o s e n b l ü t h) z drugiej o wpływie tej nadwrażliwości na powstawanie pseudoreakcji, trwały jeszcze, gdy dziecko po kilku tygodniach wypisało się — po zupełnem ustąpieniu wykwitów.

Pseudoreakcje są nieraz dużą przeszkodą przy odczytywaniu wyników OD; szczególnie odczyn Nr. 4, uważany przez Z i n g h e r'a, jako ujemny, wydawał nam się nieraz równoznaczny z Nr. 3, t. j. dodatni.

Np. w poniższym przypadku trudno było przypuścić, aby odczyny Nr. 4. oznaczały ujemny wynik:

W. 5 lat. 5. 12. **Nr. 1**; 12. 12. **Nr. 4**; 17. 12. **Nr. 4**; 19. 12. **Nr. 1**; 21. 12. **Nr. 1**; 23. 12. **Nr. 4**; 28. 12. **Nr. 4**; 30. 12. **Nr. 4**.

W pewnej ilości przypadków spostrzegałyśmy przy OD Nr. 4 silniejszy odczyn w miejscu kontroli, niż w miejscu toksyny; różnica może być nawet bardzo znaczna:

P. R., 6 lat, po 24 godzinach:

Toksyna	Kontrola
1 cm.×1 cm.	1½ cm.×1½ cm.

Po 48 godzinach wszystko ujemne.

Spostrzegałyśmy nawet (u dorosłej osoby) odczyn tylko w miejscu kontroli wielkości 1 cm.×1 cm., podczas gdy na miejscu toksyny odczynu zupełnie nie było.

Odczyny te notowałyśmy w naszych spostrzeżeniach, jako „paradoksalna reakcja N 5" i uważałyśmy je za ujemne, gdyż występowały tylko u osobników Dick-ujemnych.

W piśmiennictwie, dotyczącem odczynu Dick'a, znalazłyśmy jedną tylko wzmiankę o tym typie odczynu w pracy Brokmana, Hirszfeldowej, Majznera i Przesmyckiego. Autorzy ci zaznaczają, iż po czynnem uodpornieniu przeciwko płonicy spostrzegali często u dzieci parodoksalne odczyny w postaci silniejszej kontroli.

Przyczyny tej paradoksalnej pseudoreakcji nie znamy, zauważyłyśmy jednakże, że toksyna wyżej wymienionej serji, która nam dała 50% pseudoreakcji, dostarczyła również największej ilości odczynów Nr. 5 i przypuszczamy, że w gorzej oczyszczonej toksynie przy ogrzewaniu powstają ze substancji białkowych ciała o własnościach bardziej uczulających, niż ciała białkowe nieogrzane.

Jak widzieliśmy, wszystkie typy pseudoreakcji odgrywają dużą rolę przy odczytywaniu wyników OD, i mogą być najwyżej pominięte u dzieci w 1-ym roku życia. Postępowanie tych autorów którzy ogłaszają wyniki odczynów Dick'a, wykonywanych bez kontroli, (Nesbit, Kundratitz), jest dla nas zupełnie niezrozumiałe.

IV. Zachowanie się OD przy powtórzeniach.

U 65 dzieci wykonałyśmy OD wielokrotnie, od 2—13 razy, w celu stwierdzenia, czy wyniki odczynu przy powtórzeniach pozostają bez zmiany.

Pseudoreakcje występowały przy tych próbach bardzo często, uniemożliwiały nieraz odczytanie wyniku, tak iż tylko 51 dzieci zostało ostatecznie uwzględnionych.

Wyniki były różne w zależności od tego, czy mieliśmy do czynienia z dziećmi Dick-ujemnemi, czy Dick-dodatniemi: u pierwszych odczyny, powtarzane po kilku dniach, tygodniach czy miesiącach, pozostawały ujemne. Co do Dick-dodatnich, (25 dzieci), u 20 odczyny pozostały po 5—13 powtórzeniach dodatnie, nigdy osłabione, nieraz wyraźnie silniejsze. Przeczy to twierdzeniu B o u c a r t'a, który spostrzegał u dzieci Dick-dodatnich po 3—9-krotnie powtórzonym OD zmianę odczynu dodatniego na ujemny i wobec tego uważał za możliwe uodpornienie czynne przeciwko płonicy za pomocą kilkakrotnego powtarzania OD.

W 4 przypadkach OD, początkowo dodatni, stał się odrazu w przebiegu powtórzeń ujemny, a w jednym przypadku odczyny były na zmianę dodatnie i ujemne:

J. B. 7 lat, 22. X. OD silnie dodatni, 24. X. silnie dodatni, 12. XII. ujemny, 14. XII. słabo dodatni, 17. XII. ujemny, 16. I. słabo dodatni, 22. I. (jednocześnie na ramieniu i plecach) słabo dodatni, 8. II. ujemny.

Wobec tego, że dodatni OD jest wyrazem braku antytoksyny w ustroju, ujemny — jej obecności, zmienność odczynu u jednego i tego samego osobnika dowodziłaby wahań w zawartości tych przeciwciał.

Analogiczne wahania ilościowe antytoksyny błoniczej były stwierdzone przez H a m b u r g e r'a oraz J a s i ń s k i e g o i M i n k i e w i c z ó w n ę.

Dla stwierdzenia wahań zawartości antytoksyny u dzieci o zmiennym OD należałoby porównywać zdolność surowicy danego dziecka neutralizowania toksyny przy różnych odczynach.

Doświadczenia nasze, rozpoczęte w tym kierunku, zdają się potwierdzać możliwość wahań zawartości antytoksyny płoniczej u dzieci o zmiennym OD; wyników na razie nie podajemy ze względu na niewielką ilość odnośnych prób.

Nie można jednak pominąć przy tłumaczeniu zmienności odczynu poglądu Z o e l l e r'a, który przypisuje duże znaczenie zdolnościom skóry wytwarzania m i e j s c o w o antytoksyny. Dzięki tym własnościom skóry można podług Z o e l l e r'a u osobników o niedostatecznej ilości antytoksyny w surowicy osiągnąć ujemny odczyn skórny: np. dziecko Dick-dodatnie może zostać miejscowo przez doskórne zastrzyknięcie toksyny pobudzone do wytwarzania antytoksyny, wynikiem czego mógłby być ujemny OD.

V. Stosunek OD do odczynu wygasania Schulz-Charlton'a.

Podług autorów amerykańskich między zjawiskami temi zachodzi następujący stosunek: surowica danego osobnika może wywołać dodatni odczyn wygasania dopiero wtedy, gdy zawartość jej antytoksyny odpowiada ujemnemu OD. W myśl tego surowice dzieci Dick-dodatnich nie nadawałyby się dla odczynu wygasania. Wyniki, otrzymane przez Z o e l l e r'a zdawały się potwierdzać to przypuszczenie: Z 15 surowicami Dick-ujemnemi otrzymał on tyleż ujemnych odczynów wygasania, a na 25 surowic Dick-ujemnych, 21 dodatnich odczynów wygasania.

Nasze spostrzeżenia, bardzo na razie nieliczne, nie potwierdziły wyników Z o e l l e r'a.

Surowica Dick-dodatnia	Surowica Dick-ujemna
1. Sch.-Ch. nie robiono	Sch.-Ch. dodatni
2. Sch.-Ch. dodatni	Sch.-Ch. dodatni
3. Sch.-Ch. dodatni	Sch.-Ch. dodatni
4. Sch.-Ch. ujemny	Sch.-Ch. dodatni
5. Sch.-Ch. ujemny	Sch.-Ch. ujemny

Odczyny wygasania ze surowicą Dick-dodatnią w przypadkach 2-im i 3-im były co do wielkości i wyglądu zupełnie identyczne z odczynami, wywołanemi przez surowice Dick-ujemne.

Dziecko Dick-dodatnie, od którego brałyśmy surowicę do odczynu wygasania, służyło nam stale do sprawdzania toksyny, było zatem bezwątpienia dodatnie.

Wyniki, analogiczne do naszych, t. j. dodatni odczyn wygasania ze surowicą dzieci Dick-dodatnich, otrzymał ostatnio również Kundratitz.

Nie jest mimo to wykluczone, iż surowica osobników Dick-ujemnych lepiej się nadaje do wywołania odczynu wygasania, niż surowica Dick-dodatnia, i w naszych spostrzeżeniach dała ona 4 dodatnie, a jeden tylko ujemny wynik. Wyjaśnienie tej sprawy, ważne również ze względów praktycznych, będzie tematem naszych przyszłych badań.

Wnioski:

1. Odczyn Dick'a jest odczynem swoistym: w przypadkach zakażeń wewnątrzszpitalnych chorowały na płonicę wyłącznie dzieci Dick-dodatnie; po przebyciu płonicy OD w większości przypadków stawał się ujemny.

2. OD ma pewne znaczenie rozpoznawcze w przypadkach, podejrzanych o płonicę.

3. Choroby zakaźne, wzgl. inne odczyny skórne, nie okazywały wpływu na wynik OD.

4. Odczyn N. 4. jest odczynem ujemnym, może jednak wystąpić u dzieci Dick-dodatnich i wtedy należy go prawdopodobnie uważać za odczyn dodatni.

Odczyn paradoksalny N. 5 jest zawsze ujemny.

5. Przy powtórzeniach odczyny ujemne nie zmieniają się; odczyny dodatnie stają się czasami ujemne.

Zapomocą powtarzania odczynu Dick'a nie udaje się osiągnąć uodpornienia.

6. Surowica osobnika Dick-dodatniego może wywołać odczyn wygasania Schulz-Charlton'a.

Piśmiennictwo:

1) Boucart, A. Presse Médicale, 1925. Nr. 89. — 2) Brokman, Hirszfeldowa, Majzner, Przesmycki. Czasop. lek. 1925. Nr. 11. — 3) Dick, G. F. i Dick, Gladys H., Journ. of American Med. Assoc. 1924. tom 82 i 1925 Nr. 20. — 4) Friedemann, U. i Deicher H. Deutsche Med. Woch. 1925. Nr. 46. — 5) Hamburger, Monatschrift f. Kinderheilk. T. 31. zeszyt 3—4. — 6) Isabolinsky, M. i Lipkin, I. Zeitschr. f. Immunitatsforsch. 1925. t. 45. zeszyt 3—4. — 7) Kleinschmidt H. Klin. Woch. 1925. Nr. 49. — 8) Kundratitz K. Zeitschr. f. Kinderheilk. tom 40, zeszyt 5, 1925. — 9) Mikiewiczówna A. i Jasiński W. Pedjatrja Polska t. 2. zeszyt 1. 1922. — 10) Nesbit O. B. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1925. Nr. 11. — 11) Nobel E. i Orel H. Zeitschr. f. Kinderheilk. t. 40 zeszyt 1—2 1925. — 12) Nobel E. i Rosenblueth. Jahrb. f. Kinderheilk. 1924. — 13) Paraf J. Soc. Méd. des Hop. de Paris, t. 41. Nr. 10. 1925. — 14) Robertsohn A. F. Journ. of Amer. Med. Assoc. Nr. 24, 1925. — 15) Rosen S. i Korobicina S. A. Journ. of Amer. Med. Assoc. Nr. 11. 1925. — 16) Zingher A. Journ. of Amer. Med. Assoc. t. 82, 1924, i Am. Journ. of Public Health 1924. — 17) Zoeller CHR. cpt. r. d. S. de la soc. de biol. tom 92, Nr. 5. 1925; Soc. méd. des Hop. de Paris 1925 i 1925 Nr. 12; Presse Méd. Nr. 4. 1926.

Dr. A. SCHWARZBART i dr. H. WACHTEL. Kraków.

Rzadki przypadek *endothelioma sarcomatodes* skrzelowej części głowy z pomyślnym wynikiem leczniczym promieniami Roentgena *).

Z Instytutu dla Curieterapji i z Oddziału oto-laryngologicznego Szpitala izr. w Krakowie.

Trudności ustalenia wskazań ścisłych do leczenia nowotworów energją promienistą wynikają przedewszystkiem z dotychczasowej niewspółmierności klasyfikacji anatomo-patologicznej z jednej i energji promienistej z drugiej strony, a powtóre z niemożności wtłoczenia każdego nowotworu w ściśle określony typ anatomopatologiczny.

Trudności te będzie można z czasem usunąć, dążąc systematycznie do klasyfikacji nowotworów także z punktu widzenia radioterapji. Grupy pograniczne i niejasne anatomji znajdą przytem właściwe pomieszczenie w klasach anatomicznych, a anatomja patologiczna, ujęta jako wiedza pomocnicza dla kliniki, będzie dawała ściślejsze kryterja dla wskazań radioterapeutycznych.

Jako przyczynek do badań potrzebnych w tym względzie posłużyć może niżej przytoczona historja choroby.

Chory M. B. lat 53, rzeźnik, dotąd zawsze zdrów, od 30 lat żonaty, *luem negat*. Dzieci pięcioro, wszystkie zdrowe, żona zdrowa nie roniła. Choroba zaczęła się przed 9-ciu miesiącami. Wówczas zauważył chory trudności przy połykaniu. Leczony był zrazu antyluetycznie. Po dłuższej przerwie leczony jodem przez 6 tygodni W tym czasie pojawiły się :ból głowy i wysadzenie prawego oka wracanie płynów nosem, a ostatnio bóle głowy.

Skierowano go do Instytutu radowego w Krakowie i umieszczono na oddziele oto-laryngologicznym Szpitala izr. w Krakowie.

Status praes. 18. IV. 1925.: Mężczyzna wysoki, dobrze zbudowany, średnio odżywiony, tętno 80, temperatura36,8. Na czole w okolicy prawej zatoki czołowej wyniosłość miernego stopnia, twarda, przy dotyku niebolesna. Powyżej, w okolicy guza czołowego drugie silniejsze wypuklenie rozmiarów orzecha włoskiego, które przechodzi nieznacznie na lewą stronę czoła, przy dotyku niebolesne, miększe od kości. Skóra nad obu wyniosłościami prawidłowa, przesuwalna.

Prawa gałka oczna bardzo silnie wysadzona, nazewnątrz przemieszczona, ruchy jej zwłaszcza addukcyjne upośledzone. Ogromne obrzmienie spojówki, gałki i całej górnej powieki. Niedomykalność i wywinięcie powiek, zwłaszcza górnej. W wewnętrznym kącie oka, w okolicy *proc. nasalis oss. frontis* i dalej ku tyłowi wyniosłość guzowata, twarda, przy dotyku niebolesna, gubiąca się w głębi oczodołu.

Powłoki skórne bez zmian.

Płuca, serce, narządy jamy brzusznej bez zmian. Lekkie zaakcentowanie 2-go tonu nad aortą.

Krew: Neutrofilów 73%, limfocytów 22%, 1-jądrzastych 3%, eozynofilów 2%.

Próba Wassermanna ujemna (Dr. Eisenberg).

Badanie okulistyczne: Obustronna lekka *myopia*. *Fundus et visus normalis* . (Dr. Bannet).

Badanie roentgenologiczne: *Destructio laminae cribrosae* i dolnej części *sinus frontalis dext.* Nadto zmiany niecharakterystyczne w obrębie *sella turcica*.

Rhinoscopia anterior: Lewa strona prawidłowa. Prawą jamę nosową wypełniają od szczeliny węchowej aż blisko brzegu dolnej muszli wyrośle polipowate, blado szare, kruche, łatwo broczące. Przy nakłuciu zatoki szczękowej przez przestwór nosowy dolny wchodzi igła do wolnej jamy, przepłukanie ujawnia w niej zawartość płynną, czysto krwawą. Wykonane następnie wycięcie próbne narośli odsłania dolną muszlę smukłą prawidłową.

Dalsze badanie oto-laryngologiczne: Nozdrza tylne, sklepienie gardzieli wolne. Na tylnej ścianie gardzieli głównie po stronie prawej naciek wyniosły, twardy, niebolesny przy dotyku, przechodzący na okolicę ujścia trąbki prawej, na łuk podniebienno-gardzielowy (gdzie znajduje się owrzodzenie płytkie owalne (8×15 mm) (lekko obłożone), a stąd na języczek. Fałd nalewkowo nagłośniowy prawy i okolica nalewkowa nieco obrzmiałe.

Lewe ucho prawidłowe, w prawem: błona bębenkowa silnie wciągnięta. Bystrość słuchu ½ m., po Politzerze 2 m dla szeptu.

Rinne: (c^1) lekko ujemny. Przewodnictwo powietrzne ogólnie skrócone, lecz głównie dla dolnych tonów. (dla C—22"), (dla C^4—8"). Weber: wybitna lateralizacja na prawo. Badanie neurologiczne: *Tumor lobi frontalis praecipue dextri.* (Dr. Rose).

Przy wycięciu próbnem z nosa i gardła mierne krwawienie. Badanie histologiczne: W wycinku z nosa wśród podścieliska łącznotkankowego wąskie pasma komórek podługowatych, łączące się ze sobą. Wygląda to jakby wypełnienie komórkami śródbłonkowemi szczelin limfatycznych. W wycinkach z gardła utkanie komórkowe o typie mięsakowatym. Komórki są drobne różnokształtne. Liczne mitozy. Obrazy wogóle przemawiają za nowotworem złośliwym: *Endothelioma sarcomatodes. (Sarcoma endotheliale)*. Niema żadnych szczegółów przemawiających za kiłą (Prof. Dr. Ciechanowski).

Dalsza obserwacja chorego wykazuje powiększanie się wyniosłości na czole, nacieków w nosie i gardle, zwiększone napadowe bóle głowy z bezsennością, wybitne zwiekszające się wysadzenie gałki ocznej. Ciepłota waha się między 36.8 a 37.1.

Chodzi więc o nowotwór złośliwy skrzelowej części głowy. Punkt wyjścia nowotworu trudno ustalić. Nowotwór objął duże przestrzenie głowy: Ku tyłowi do *sella turcica*, ku przodowi do okolicy guzów czołowych, ku dołowi do prawej jamy nosowej, zatoki szczękowej i prawego oczodołu, a bardziej z tyłu do jamy

*) Przypadek przedstawiony 22 kwietnia i 13 maja 1925 r. w krak. Tow. lekarskiem.

gardzieli i ust jakoteż na okolicę ujścia trąbki Eustachiusza prawej. Zaznacza się początek nacieku u wejścia do krtani.

Wobec tego, że naciek nowotworowy objął tak znaczne przestrzenie, zabieg chirurgiczny nie mógł wchodzić w rachubę, i jako jedyna metoda lecznicza, obiecująca polepszenie stanu chorobowego, pozostawało zastosowanie energji promienistej. Przy ustaleniu wskazania do zastosowania roentgenoterapji lub leczenia radem, obraz histo-patologiczny guza, który bardzo często jest cennym wskaźnikiem w tym względzie, w tym przypadku zawiódł: Wycinki z gardła miały utkanie mięsaka, wycinki z nosa dały jednak obraz *endothelioma*.

Przynależność śródbłoniaków do wielkich grup histologicznych nowotworów złośliwych jest, jak wiadomo, dotąd nieustalona. Gdy jedni autorowie podkreślają pokrewieństwo ich z mięsakami, inni przeciwnie łączą je z gruczolakami i rakami.

Borst pisze w „Anatomji Patologicznej" Aschoffa: Wyd. VI. 1923. str. 713: „Niema formy nowotworów, której histogeneza byłaby tak sporną, jak śródbłoniaki. Wiele śródbłoniaków jednych autorów inni uważają za nabłoniaki", Borst uważa śródbłoniaki za gatunek *angioma sarcomatosum*. Klestadt (Zeitschr. f. Hals, Nas. u. Oh. Hk. Tom 7. Zeszyt 3.) pisze o śródbłoniakach: „Do opisów ich należy się odnosić z wielką ostrożnością. Z reguły chodzi tu o prawdziwe guzy nabłonkowe".

Wobec tego, że pewne części guza miały utkanie mięsakowe, zdecydowano zastosowanie terapji takiej, jak gdyby nowotwór ten należał do grupy mięsaków t. j. zastosowano odpowiednie leczenie promieniami Roentgena. Chory otrzymał w ciągu jedenastu dni (od 24. IV. do 11. V.) 10 naświetlań.

Aparat uniwersalny Siemensa, lampa Coolidgea, napięcie wtórne prądu 140 kilowoltów, 2 miliampery, filtr 3 mm aluminium, odległość ogniska lampy od skóry 24 cm. Promienie o znacznej przenikliwości. Pięć pól naświetlania: Prawe oko, prawa połowa czoła, prawa skroń, prawa szyja, lewa szyja. Każde pole otrzymało $^4/_5$ dawki rumieniowej w dwóch, dzień po dniu po sobie następujących, naświetlaniach częściowych.

Wynik naświetlań wykazał, że klasyfikacja radioterapeutyczna była słuszna. Już w ciągu naświetlań nacieki bardzo szybko zaczęły się zmniejszać; bole głowy po kilku naświetleniach ustąpiły.

Status praesens 18. V. t. j. w ośm dni po ukończeniu naświetlań: Bole głowy i trudności połykowe ustąpiły zupełnie. Naciek na tylnej ścianie gardzieli niemal zupełnie zniknął. Wytrzeszcz i objawy oczne cofnęły się całkowiecie z pozostawieniem nieznacznego przekrwienia spojówki. Guz w kącie wewnętrznym oka zniknął. Wypuklenie na czole ledwo w śladach zaznaczone. Nacieków w nosie niema. Wciągnięcie błony bębenkowej prawej bardzo nieznaczne. Bystrość słuchu prawego ucha znacznie poprawiona (2 m, a po Politzerze 4 m dla szeptu). Byliśmy więc świadkami niejako topnienia tkanki nowotworowej pod działaniem roentgenoterapji; zjawisko spostrzegane nierzadko przy leczeniu roentgenologicznem mięsaków.

Ostateczna ocena wyniku leczniczego musiała oczywiście być odroczona na czas późniejszy, przyczem uwzględniliśmy, że koniecznem będzie powtórzenie zabiegów roentgenoterapeutycznych. Chory jednak w terminie wskazanym nie pojawił się: natomiast w liście, datowanym 23. IX. 25. t. j. w 5 miesięcy po naświetleniu, doniósł, iż czuje się zupełnie zdrów i nawrotu objawów nie zauważył. Widać z tego, iż znakomita poprawa, uzyskana jedną tylko serją leczniczą, utrzymuje się u chorego bardzo długo.

Przypadek powyższy wskazywałby, że śródbłoniaki należałoby zaliczyć radioterapeutycznie do grupy guzów reagujących na naświetlania podobnie, jak mięsaki i stosować dla nich odpowiednie leczenie t. j. roentgenoterapję *in dosi sarcomatosa*. Potwierdzenie tego dadzą dalsze obserwacje na naświetlanych nabłoniakach. Wobec tego jednak, że guzy te są stosunkowo rzadkie (przyp. nasz obserwowany w obrębie skrzelowej części głowy należy nawet do wielkich rzadkości) wydało się nam usprawiedliwionem ogłoszenie naszej obserwacji, jako orjentującego przyczynku do metodyki leczenia śródbłoniaków.

WYKŁADY I ODCZYTY.

D. FROSTIG. Lwów.

Analiza tremy koncertowej jako przykład metody *).

Z oddziału nerwowo-psychjatrycznego Szpitala powsz. we Lwowie.
Prym. Dr. A. Domaszewicz.

Twórczość naukowa Freuda ma dwa rozmaite oblicza. Jedno: to system filozoficzny, pewien, przykryty pozorem psychologji, kąt widzenia rzeczywistości, indywidualny, i na wskróś intuicyjny, pogląd na świat. Drugie: to nowa metodyka i nowy sposób ujmowania zjawisk psychicznych w hypotezę psychologiczną.

Pierwsza część tej pracy, wierzenia filozoficzne nie podlegają dyskusji ze stanowiska psychologicznego; dowodzą jednak, że analiza podobnie, jak wczesne, historyczne, systemy fizykalno-przyrodnicze, jest jeszcze głęboko wkorzeniona we filozofję. Metodyka i hypoteza jest sprawą metodyki empirycznej i może być tematem rzeczowej i metodologicznej krytyki.

Krańcowym wyznawcą systemu freudowskiego jest proboszcz Fister[1]) w Zurychu, hypotezą freudowską w tym lub owym sensie posługują się nie analitycy Bleuler[2]) Kretschmer[3]) Schilder i Kronfeld[4]).

Praca niniejsza zajmuje się tylko hypotezą freudowską i metodyką badania, hypotezę poda w streszczeniu, metodę zademonstruje na przykładzie.

Jako system świadomy określimy w niej ,— po myśli Freuda — cały zakres zjawisk psychicznych, dostępny zarówno introspekcji, jak i obserwacji. Ze względów metodycznych podzielimy ów obszar psychiczny na fenomeny dostępne tylko introspekcji i na zjawiska dostępne obserwacji[5]). W obrębie zjawisk dostępnych dla obserwacji możemy przeprowadzić podziały ze względu na treść i ze względu na formę. Formą przebiegu zjawisk zajmuje się psychologja ogólna, eksperymentalna i różniczkowa, — my zajmiemy się treścią zjawisk.

Ze względu na treść możemy znowuż zjawiska podzielić na zjawiska w stosunku do obserwatora racjonalne i — nieracjonalne. Zjawiska nieracjonalne są to fenomeny, których celowość życiowa nie jest jasna, których aktualne pojawienie się w obszarze psychicznym jest dla obserwatora niezrozumiałe i niewytłumaczalne, albo takie, które się nie potrafi na tle danej całości psychicznej uzasadnić. Kryterjum nasze jest więc przez doświadczenie nabyte i intuitywne, wzięte z tej własności psychicznej, którą nazywamy „zdrowym rozumem". Kryterjum to nie ma ujęcia metodycznego, jest subjektywne.

Fenomeny, dla obserwatora niezrozumiałe, mogą jednak być osobnikowi badanemu, przez introspekcję, podmiotowo zrozumiałe. Osobnik, u którego fenomen wystąpił, nie potrafi go wprawdzie wytłumaczyć racjonalnie, ale nie czuje obcości fenomenu; albo też osobnik fenomenu owego nie rozumie; albo wreszcie zjawisko jest wprawdzie dla niego niezrozumiałe, ale usiłuje on je pozornie umotywować. Najlepiej da się ta trzecia forma zademonstrować na przykładzie sugestji pohypnotycznej. Osobnik w głębokiej hypnozie otrzymuje rozkaz, n. p. odkręcenia o godz. 12-tej w południe światła. Zapytany, dlaczego to uczynił tłumaczy tem, że jest „ciemno".

Nasze racjonalne, do warunków otoczenia przystosowujące się, życie psychiczne jest zaledwie wycinkiem całości psychicznej. Wokół każdego fenomenu, które się znajduje w centrum naszej świadomości, kłębią się półświadome i niewyraźne stany, — stany „sferyczne", jak je określił Schilder. Wyobrażenia owe są niezależne od form logicznych i od potrzeb realnych, a często celom teoretycznym i praktycznym wprost przeciwne. Czasem zajmują całe połacie psychiczne, albo też zjawiają się w ogniskach świadomości, jako ostro zarysowane, introspektywnie niezrozumiałe, albo, mniej lub więcej udolnie, racjonalizowane psychizmy. Te ostatnie stany określamy jako psychopatologiczne.

Do fenomenów irracjonalnych należą wreszcie sen i t. zw. „wolna asocjacja".

Psychologja do czasu Freuda nie zajmowała się stanami irracjonalnemi, — psychiatrja najwyżej je opisywała, wytłumaczyć próbował je dopiero Freud. Szkoła organików, których system reprezentuje najczyściej Wernicke, usiłowała także fakty irracjonalne „tłumaczyć", objaśniała je zmianami w korze mózgowej, organizacją neuronów, zaburzeniami w bodźcach i t. p. Dopiero Freudowi udało się stworzyć tego rodzaju teorję, że pozwalała na drodze czysto psychologicznej wynaleźć przyczynę przebiegów psychicznych i wytworzyć pewne struktury, dzięki którym pewne niezrozumiałe dotychczas w duszy fenomeny znalazły swoje wytłumaczenie.

Jako punkt zaczepny dla jej wyświetlenia posłuży nam następujący fakt. Jeżeli wyobrazimy sobie pamięć naszą jako retrospektywnie biegnącą linję ciągłą, to zauważymy w niej pewne luki, — luki amnestyczne. Pamięć nasza przy próbie przypomnienia niektórych sytuacyj życiowych zawodzi. Luki pamięciowe są często ostro odgraniczone, częściej jednak zamaskowane fantazją i przypomnieniami zastępczemi (Deckerinnerungen). Freud i Breuer[5]) wykazali: 1) że udaje się owe luki w hypnozie uzupełnić; osoba, która na jawie o pewnych przeżyciach zapomniała, potrafiła je w hypnozie ze szczegółami opowiedzieć; 2) że przeżycia te były zawsze połączone z afektem lęku i wstrętu, albo też nie odpowiadały osobowości i wreszcie 3) że przeżycia zrazu chorobotwórcze i bardzo wyraziste, po uświadomieniu bladły, traciły na uczu-

*) Odczyt wygłoszony 13. XII. 1924. na 251 posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Filozoficznego, we Lwowie.

ciowym kolorycie i niczem się później nie różniły od innych, retrospektywnie reprodukowanych, przeżyć.

Stwierdziliśmy więc, że istnieją przeżycia afektywnie zaakceptowane, bardzo plastyczne, ze wszelkiemi szczegółami zachowane, które „gdzieś" są w duszy, ale których przecież niema w świadomości. Gdzie one się mogą znajdować? Musimy dla nich wytworzyć osobny obszar psychiczny, system „Nieświadomego". System U. B. V. (unbewusst). W dotychczasowym naszym sensie „nieświadome" jest jedynie konwencjonalnem określeniem, nazwą dla miejsca, w którem się znajdują owe zapomniane, ale pomimo to zachowane przeżycia.

Mamy więc do dyspozycji trzy fakta:

1) fakt istnienia przeżyć nieświadomych; 2) fakt istnienia fenomenów irracjonalnych; 3) fakt, że z uświadomieniem niektórych przeżyć nieświadomych, znikają niektóre fenomeny irracjonalne. Te trzy fakty wyznaczą nam strukturę hypotezy freudowskiej.

W hypotezie tej wyobrażamy sobie, że przeżycia znajdujące się w Nieświadomem, nie są bezwzględnemi, jednolitemi całościami. Rozdzielamy je na dwie składowe. Jedną z nich stanowi niezmienna statyczna „materja" tego przeżycia i nazywa się „wyobrażenie". Druga jest ruchliwa, zmienna, przenośna; nazywamy ją afektem, energją popędową, „libido".

Dzięki temu procesowi myślowemu zrobiliśmy duży, ale niebezpieczny krok, przesunęliśmy się ku fikcji.

W miejsce bowiem jednolitego fenomenu, w miejsce p r z e ż y c i a, substytuowaliśmy dwa p o j ę c i a, rozdzieliliśmy przeżycie językowo i pojęciowo na „wyobrażenie" i obsadziliśmy je „energją". Powiedzieliśmy bowiem: jednolite, w istocie, nasze przeżycie zachowuje się podobnie, jak kulka metalowa izolowana i naładowana elektrycznością. Powstał sąd przez analogję, sąd problematyczny, którego wartość logiczna jest mała, który jest jednak bardzo często w przyrodniczem myśleniu — jak to wykazali M a c h i V a i h i n g e r[8]) — spotykane. Dzięki temu, dotychczasowy termin językowy „nieświadome", zmienił się na termin pojęciowy. Myślenie nasze skrzyżowało się, z powodu analogji z drogami myślowemi fizyko-elektrycznemi. Bliską była pokusa analogję ową uogólnić, rozwinąć i dać jej szerokie tło teoretyczne. Z jednostkowych faktów, z wyszukiwania poszczególnych przeżyć „nieświadomych", gdzie słowo „nieświadome" było terminem opisowym, powstało przez uogólnienie i analogję. Nieświadome w sensie przedmiotowym, jako topograficzne określenie pewnego „miejsca" psychicznego, pewnego „systemu", w którym znajdują się owe przeżycia stłumione. Podstawiwszy raz w miejsce przeżycia stłumionego, fikcję „centrów naładowanych energją", brniemy dalej w analogję i konstruujemy prawa owego systemu U. B. V. na wzór praw fizykalno-elektrycznych.

Znajdujemy więc w systemie tym pewną siłę popędową libido, poruszającą owe wyobrażenia, widzimy zdolność transformacji i przenośność, stwierdzamy wreszcie drogą dowodu logicznego, (nie empirycznego) jej niezniszczalność i wreszcie konsekwentnie dochodzimy do ustanowienia tezy; nic nie dzieje się w ruchu psychizmów bez przyczyny[9]).

Spróbujemy to zademonstrować na przykładzie:

Pacjent, malarz z zawodu, cierpiący na cały szereg dolegliwości nerwowych, bardzo szczęśliwie żonaty, introspektywnie, — żonę swą uwielbiający, opowiada następujący urywek snu: „w ręku trzymam kociołek". Assocjacje pacjenta do tego urywku są następujące: Miedzioryt Breughela, przedstawiający czarownicę, wiedzioną na stos. Czarownica trzyma w ręku kociołek czarnoksięski. Żona gotująca czekoladę w kociołku miedzianym, następnie: zdumienie że jego żona się tak młodo trzyma.

Do urywku „w ręku trzymam kociołek" assocjuje pacjent trzy zupełnie irracjonalne psychematy, pacjent „mógłby" był wybrać i inne, zupełnie dowolne assocjacje z pośród tysięcy, które mu się mogły nasunąć przez kontakt i podobieństwo. Faktem jest, że to jednak sobie uświadomił.

Czemu wybrał te, a nie inne? Tłumaczenie Freuda jest następujące: Urywek snu jest wyrazem pewnego stłumionego przeżycia, jest transformacją energetyczną, związanego z tem przeżyciem, afektu. Afekt ten przeniósł się na urywek senny, mniej więcej tak, jak się udziela przez influencję energja centrum elektrostatycznego jakiemuś innemu ciału w pobliżu. Wszystkie wyobrażenia o tym samym znaku psychicznym, o tej samej treści, które się niejako pomiędzy owe dwa psychematy, — w ich pole elektrostatyczne — dostaną, uszereguwują się pomiędzy pierwszem a drugiem tak, że po nich, jak po szczeblach możemy zejść do Nieświadomego, zbliżyć się do zapomnianego przeżycia. Drogi wolnej assocjacji są więc przez energję afektywną ściśle wyznaczone, a wybranie jednej z pośród dziesięciu możliwych assocjacji jest równie zdeterminowane „w p r z e s t r z e n i p s y c h i c z n e j", jak droga odłamków meteorytu w Kosmosie.

Wróćmy do przykładu. Analiza nasza wykazuje dalej, że pacjent zakochał się kiedyś w znacznie starszej od siebie kobiecie, ożenił się z nią, a teraz przykro zaczyna odczuwać więzy małżeńskie. Pomimo to stłumia w sobie wszystkie objawy złowrogiej obojętności, a nawet przeciwnie wynagradza żonie zwiększoną uprzejmością i czulszym stosunkiem krzywdę wyrządzoną „nieświadomie". W obrzeżu świadomości pojawiają się jednak ciągle myśli złowrogie, a nawet utajone życzenia śmierci w stosunku do pozornie jeszcze ciągle kochanej kobiety. Myśli te pacjent stłumia. One dążą do uświadomienia, ponieważ są obsadzone afektem. Assocjacje do urywku sennego są assocjacjami zastępczemi, które ową myśl złowrogą i życzenie nienawistne wyrażają. Czarownica prowadzona na śmierć, w obrazie Breughela jest aż nazbyt wyraźnym symbolem, następna assocjacja łączy poprzednią z żoną. Trzecia jest dowodem niebezpiecznej bliskości kompleksu: pacjentowi udaje się znowu stłumienie przeżycia dążącego do uświadomienia, przez sąd kompleksowi temu przeciwny; „żona jest jeszcze młoda". W naszym wypadku było kompleksem stłumionym obraźliwe wyobrażenie że jego żona jest „starą czarownicą" i że „powinna jak najrychlej umrzeć".

Konstruujemy dalej: po przez wszystkie trzy assocjacje ciągnie się jedna „linja siły" afektywnej, ona jest nicią je wiążącą, dzięki niej zostają ich treści w ten, a nie w inny sposób uświadomione, przechodzą z energji potencjalnej, dyspozycji pamięciowej w kinetyczną-przeżycia. Każdy więc kompleks w Nieświadomem tworzy jakby duże centrum elektrostatyczne wokół którego się inne przeżycia w pewien szczególny, od i l o ś c i o w y c h[11]) warunków zależny, sposób układają. Wyobrażenia te mogą energje pomiędzy sobą wymieniać, dążyć do wyładowania, po odebraniu energji tracić swoją prężność i t. d. i t. d.

W ten sposób moglibyśmy konstruować naszą fikcję.

Przejdźmy odrazu do wniosków końcowych. Wyobraźmy sobie wielkie, centralne, phylogenetyczne jądra grawitacyjne. Takiemi są: kompleks Edypa czy kompleks kastracyjny. Każdy z nich ma wokoło siebie pole elektro-magnetyczne z całym szeregiem wyobrażeń stłumionych. Pola te przecinają się tworzą wypadkowe, kontaminują, wyładowują się, oddają swoje energje innym wyobrażeniom i t. d. Jednem słowem możemy przenieść na metapsyche wszystkie te prawa, które wynaleźliśmy dla fizykalno-elektrycznego obrazu świata, w ten sposób, w jaki przenosiliśmy kiedyś teorje hydrostatyczne na elektryczność[12]). W obrazie tym życia psychicznego jest droga każdego nowego wyobrażenia i przeżycia równie dokładnie wyznaczona rozmaitemi przemianami energji, jak drogi fenomenów fizykalnych.

Jeszcze jedno pojęcie postaramy się rozwinąć, jest ono bowiem konieczne dla zrozumienia analizy. Jest to pojęcie stłumienia[13]). Genetycznie wyszło z analogji do pojęć socjologicznych, i oddawało znaną każdemu introspektywnie funkcję zapominania przykrego przeżycia, którą już Nietsche w cudowny sposób opisał. „Das habe ich gemacht, sagt das Gedächtnis; das habe ich nicht gemacht sagt der Stolz. Dann gibt das Gedächtnis nach". Dopiero w „Ich und Es"[14]) (1923) zostało pojęcie stłumienia konsekwentnie wprowadzone w system powyżej opisany. Freud wytworzył w pracy tej instancję osobowości (Ichideal), którą przedtem już opisał Adler. Ideał ów powstaje przez wchłonięcie w nieświadomą część duszy wszystkich tych przeżyć, które miały w życiu jakąś wartość. Wartości tych nie należy rozumieć intelektualnie, ale afektywnie, tak więc, dziecinne obawy przed rodzicami, uwielbienie dla ich potęgi, fantazje o tem heroicznej treści i utożsamienia się z marzonymi albo rzeczywistymi bohaterami, podziw dla dobroci matki i nakazy moralne z domu i szkoły. Freud określa przeżycia personalne ideału osobowości jako *imagines,* portrety nieświadome, one stanowią psychologiczne źródło Sokratesowego Daimona i Kantowskiego kategorycznego imperatywu, one są instancją wartościującą i sumieniem osobowości. Z tej ogromnej konstelacji nieświadomej, z ideału osobowości wychodzą siły, które służą do stłumiania jednych przeżyć, a uświadamiania drugich, — ten splot wyobrażeniowo-uczuciowy wstępuje w miejsce dawnego Freudowskiego pojęcia cenzury. Pojęcie to zrazu próżne i gołosłowne zyskało dzięki nowej koncepcji na żywotności i plastyczności.

Osobowość więc przy pomocy sił zdeponowanych, w otogenetycznie powstałym, ideale osobowości rozporządza zakresem świadomości, stłumiając przeżycia ideałowi nie odpowiadające. Ponieważ energję psychiczną, uważamy, w sensie Freuda, za pojęcie ilościowe, więc możemy sobie wyobrazić, że musi przyjść chwila, w której ilości energetyczne, stłumiane i stłumiające, stają się sobie równe. W takiej chwili, pod wpływem stosownego prze-

życia, następuje przełom do świadomości i w ten sposób powstają fenomeny irracjonalne, dla osobowości niezrozumiałe.

Skąd czerpią systemy psychiczne energję dla ruchu wyobrażeń? Freud stara się w hypotezie [15]) swojej zamknąć lukę, wytworzoną przez procesy psychiczne w sprawie zachowania energji. Energję ową wywodzi Freud z chemicznej działalności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniem. Siły te, jako takie, nieświadome, niepsychiczne i niezdolne do uświadomienia obsadzają energją swoją pewne wyobrażenia, które tworzą stałe reprezentacje psychiczne popędu, „Triebpresäsentanzen". W tym sensie popęd jest dla wyobrażenia obsadzonego afektem, tem, czem barwa dla fali eteru, albo głos dla drgań powietrza, reprezentacją psychiczną pewnej energji fizykalnej. Young je zunifikował i określił jako jedną uniwersalną energję, Adler widział dwa popędy, dwie formy energji psychicznej, popęd płciowy i samozachowawczy. Freud przyłączył się później do terminologji i poglądu Younga i nazwał tę uniwersalną siłę wedle Younga, libido. Siła ta jest zdolna transformować się i przemieniać, a jej rozmaitemi transformacjami tłumaczymy rozwój i przemiany życia psychicznego. Energje te znajdują także swój odpływ, — Freud określa zjawisko to, jako „Abfuhr", — przy wyładowaniu się motorycznem w zadowoleniu rozkosznem (Lustbefriedigung), którego najwyższym szczeblem jest orgasmus przy akcie płciowym. W poprzek bezwzględnemu zaspokojeniu płciowemu kładzie się życie realne, ono wytwarza cały szereg zahamowań, odpływ energji zostaje zatamowany na skutek ciągłych stłumień i na drogach okrężnych, — wokół zawiłych ścieżek życia kulturalnego zdąża do zaspokojenia rozkosznego.

Tak więc całe nasze skomplikowane, kulturalne życie psychiczne, jest właściwie nadbudową energji, wytworzonej z hormonów, a zatamowanej na drodze do przemiany na orgasmus. Hypoteza Freuda odnośnie do libido wykazuje ogromną konsekwencję w myśleniu przyrodniczem, albowiem w ten sposób jest dusza wraz ze swą ogromną różnorodnością przemian jakby niewyrównanem równaniem, jedynie jednem ogniwem energetycznem pomiędzy chemiczną energją hormonów, a mechanochemicznem wyładowaniem.

Hypoteza nasza jest oparta na analogji z hypotezą fizykalną. Wniosek z analogji jest *quoad modalitatem*, sądem problematycznym. Wartość poznawcza takiego sądu jest minimalna. Obraz metapsychy kształtuje się na wzór aktualnego elektrochemicznego wszechświata. Kosmos zwierciedli się niejako ze wszystkiemi swoimi prawami w nieświadomem, które jest raczej rodzajem metakosmosu, aniżeli metapsyche. Cała nasza, na wnioskach analogicznych budowana hypoteza jest więc tylko fikcją w sensie Vaihingera[13]).

Ale także i w obrębie samej metodologji musimy wykazać pewne błędy. Uogólnienie wniosku „als ob" nie nastąpiło na drodze indukcji z poszczególnych obserwacyj, ale deduktywnie z rozwinięcia, sybstytuowanego za przeżycie, pojęcia. Było ono rozwinięciem analogji, a nie analizą przeżycia i jako takie może się odnosić jedynie do owych opisanych zjawisk, nie zaś do całego obszaru psychicznego. Zacieśniwszy więc zakres teorji do uprzednio podanych faktów powiemy: istnieją pewne przeżycia zapomniane, które znajdują się w nieświadomem i które zachowują się tak, jakby były naładowane afektem. Nie odniesiemy jednak tego, jak to czyni Freud do całości życia psychicznego, nie uczynimy z niej zasady przyczynowej wszelkiego ruchu psychizmów [17]).

I wreszcie hypoteza Freudowska zakłada prawo przyczynowości, determinuje przeżycia psychiczne w ten sposób, w jaki są tem prawem determinowane fenomeny w sensie Kantowskim. Możliwość zastosowania przyczynowości do zjawisk psychicznych nie jest ani dyskursywnie uzasadniona, ani intuitywnie dana. W każdym razie jest problematyczną główna przesłanka całego systemu. Jest pewien kierunek w psychjatrji, który reprezentują najbardziej charakterystycznie Jaspers [18]) i Kronfeld [19]), a który wychodząc ze założeń fenomenalnych Husserla, stara się z tych podstaw wybudować psychologję i psychopatologję fenomenalną, opartą o bezpośrednie, niewytłumaczalne dane świadomości. Kierunek ten odrzuca wszelką próbę wprowadzenia przyrodniczego myślenia i konstrukcyj metaświadomych w obręb fenomenu psychicznego.

Stanowisko to, jest mojem zdaniem, zbyt krańcowe. Hypoteza Freudowska, przy uświadomieniu sobie jej fiktywnego podłoża poznawczego, umożliwia tymczasowe uporządkowanie, zgrupowanie i zróżniczkowanie zjawisk, wykrywa związki zrozumiałe, a jednak dotychczas z powodu braku metody niespostrzegane i stwarza wreszcie metody lecznicze, które umożliwiają jakie takie orjentowanie się w duszy chorej. Metody genetycznego badania duszy nie dała dotychczas żadna psychologja, a wiemy z historji wiedzy przyrodniczej i z jej teoretycznego opracowania przez Macha i Vaihingera, że fiktywność podstaw nie orzeka niczego o słuszności wniosków praktycznych.

W ten sposób na drodze krytycznej wrócimy znowu do hypotezy Freudowskiej, jako tymczasowego i pomocniczego środka orjentacyjnego w chaosie zjawisk psychicznych.

Jest jeszcze jedno rozumowanie, które pozwala nam na używanie metod przyrodniczych w zakresie fenomenów psychicznych. Wszystkie nasze dotychczasowe dążenia naukowe szły w tym kierunku, ażeby oddzielić rzeczywistość czy to fizykalną, czy to transcedentną od złudy. Cały nasz aparat naukowy i intelektualny rozwijał się w ten sposób, że starał się dotrzeć do istoty rzeczy ukrytej poza ciągle zmienną falą fenomenów psychicznych. Myślenie naukowe jest samo w sobie skomplikowanym psychizmem [20]), który przy pomocy zawiłego, aparatu subtelnych fikcyj stara się abstrahować od wszystkiego, co jest subjektywne, co jest zmienne, co jest jedynie złudą, a poznać istności metafizyczne, czy fizykalne trwałe, niezmienne i niezależne od naszego ja.

Jakże chcemy, tego rodzaju myśleniem, teraz zbadać — właśnie ową złudę, właśnie te irracjonalne, żywe, nieuchwytne przeżycia, — aparatem, który był nastawiony na automatyczne abstrahowanie od owej szaty psychicznej, rozwieszonej na fizykalnych i metafizycznych rzeczach.

Przypuszczalnie więc przez równie skomplikowany system fikcji, jaki był konieczny do wytworzenia się myślenia przyrodniczego, wytworzy się dotychczas zaniedbane myślenie psychologiczne. Tymczasem niech nam będzie wolno, — przy krytycznem uwzględnieniu niedoskonałości obu dróg używać równie grubych analogji Freudowskich, jak i subtelnych intuicyj Nietschego czy Dostojewskiego — do ogarnięcia tego nieskończonego ogromu, jakim jest zakres fenomenów psychicznych. Rzut oka na historję nauk przyrodniczych uspokoi nas co do przyszłości i pozwoli nam, znowuż przez analogję — mieć nadzieję, że z czasem wytworzy się nowy obszar naukowego poglądu na świat, a będzie nim specyficzne myślenie psychologiczne.

Dok. nast.

A. LANDAU i M. FEJGIN. Warszawa.

O nowoczesnem traktowaniu leczniczem chorych na cukrzycę.

Referat wygłoszony na XII. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich

Z I-ego oddziału wewn. szpitala Wolskiego. Ordynator: Dr. A. Landau.

Odkrycie insuliny wywołało prawdziwy przewrót w leczeniu cukrzycy, umożliwiając niejako zrekonstruowanie fizjologiczno-chemicznego mechanizmu, którego uszkodzenie stanowi istotę tej sprawy chorobowej. Wprawdzie strona praktyczna stosowania insuliny wydaje się być już dokładnie opracowaną i poznaną — zarówno co do wskazań i przeciwwskazań, jak i zakresu możliwości leczniczych tego środka, jednakże dalecy jeszcze jesteśmy od poznania istotnego mechanizmu jej działania. Ta ostatnia kwestja, jest zresztą b. ściśle związana ze sprawą patogenezy cukrzycy, co do której zdania i poglądy również nie są jeszcze bynajmniej uzgodnione. Nadmierne wytwarzanie cukru w ustroju, niezdolność tkanek do spalania go, a wątroby do wytwarzania, wzgl. zatrzymywania glikogenu — oto zasadnicze teorje, dookoła których grupowały się od początku próby wytłumaczenia istoty cukrzycy. Niestety ani jedna z nich nie mogła w zupełności wyjaśnić wszystkich, często sprzecznych ze sobą spostrzeżeń klinicznych oraz wyników doświadczeń na zwierzętach.

Pomimo olbrzymiego już piśmiennictwa i nader licznych badań klinicznych i laboratoryjnych nad mechanizmem działania insuliny, jesteśmy jeszcze dalecy od rozwiązania tej kwestji. Mnożą się dane doświadczalne, powstają najrozmaitsze hypotezy — tyle jednak jest tutaj ciągle sprzeczności, tyle punktów niewyjaśnionych i ciemnych, że niepodobna wprost wybrnąć z chaosu pogmatwanych i przeczących sobie wzajem faktów i wniosków. Najnaturalniejszem i najprostszem wytłumaczeniem działania insuliny zdawało się być zwiększone dzięki niej spalanie cukru w ustroju. Tłumaczenie to jednak nie mogło być potwierdzone doświadczalnie, — a to dzięki rozbieżności w wynikach badań nad przemianą cieplną i gazową po insulinie oraz przez niemożność wykazania wpływu jej na spalanie *in vitro*. Feyertag np. na zasadzie codziennych pomiarów przemiany gazowej u zdrowych dochodzi do wniosku, że w ciężkiej cukrzycy poziom ogólny przem. materji jest prawie jednakowy w okresach, kiedy chorzy bez insuliny wydzielali dużo cukru i acetonu, czy też byli przez podawanie jej odcukrzeni. Gabbé natomiast znajdował u zwierząt zwiększenie współczynnika oddechowego w 2—3 godziny po insulinie i spadek tegoż następnie.

Przemawia to, zdaniem G. za wzmożonem spalaniem cukru w tkankach w pierwszym okresie działania insuliny, nagromadzaniem zaś jego w wątrobie w postaci glikogenu, wzgl. laktacidogenu — w późniejszym. Staub, Noorden, Issac, Laufberger i in. bronią hypotezy o hamującym wpływie insuliny na wytwarzanie cukru z białka i tłuszczów. Najnowsze doświadczenia Mann'a i Magass'a na psach wykazały, że szybkość spalania cukru w tkankach zwierząt beztrzustkowych jest 4-krotnie mniejsza od tejże u zwierząt normalnych, a szybkość hydrolizy glikogenu w wątrobie wzrasta 6-krotnie po wycięciu trzustki. Mimowoli nasuwa się całkiem logiczne przypuszczenie, iż działanie insuliny — wyciągu elementów wewnętrzno-wydzielniczych trzustki — biegnie tym samym torem, co niszczenie ich, tylko że kierunek tego biegu jest wręcz przeciwny w stosunku do tego, co w swych doświadczeniach stwierdzili Mann i Magass. Wynikałoby stąd, iż zadaniem insuliny jest przyspieszać spalanie cukru w tkankach oraz wstrzymywać rozpad glikogenu w wątrobie.

W ostatnich znowu czasach wysunęła sie koncepcja przemiany cukru w jakiś inny pośredni produkt, którego jednak nie jesteśmy w stanie dotad wykazać z całą pewnością. Nie wspominamy już o teorji Winter'a i Smith'a co do istnienia w ustroju izomerycznych postaci glukozy α β i γ i stosunku insuliny do wytwarzania najłatwiej asymilującej się postaci której brak stanowić ma istotę cukrzycy. Teorja ta nie posiada bowiem żadnych faktycznych danych na swe poparcie. Chodzi nam tutaj o badania, dotyczące całego łańcucha związków, powstających w ustroju z przemiany cukru, z kótrych kwas mleczny, aldehyd octowy i t. zw. laktacidogen, czyli kwas dwuheksozofosforowy największe budzą zainteresowanie. Kierunek tych rozległych badań zapoczątkowany został przez Embden'a i jego szkołę; wyniki ich jednak i zdania poszczególnych autorów co do roli kwasu mlecznego i ściśle z nim związanego fosforu są jeszcze bardzo rozbieżne. Dla przykładu przytoczymy chociażby, iż Collazo i Lewicki na naszym oddziele stwierdzili we krwi zmniejszenie zawartości kwasu mlecznego po zastrzyknięciu insuliny, co przypisują oni wzmożonej syntezie glikogenu w wątrobie, zgodnie zresztą z wynikami prac Bickel'a i Collazo'a, Lesser'a, Bissinger'a i Zipf'a, Collazo'a, Haendel'a i Rubino'a, Brugsch'a, Cori'a i Pucher'a i in., którzy, jako wyraz fizjologicznego działania insuliny, stwierdzili wzmożoną syntezę glikogenu w wątrobie. Natomiast Isaac i Adler w tych samych warunkach uzyskali wzmożenie zawartości kwasu mlecznego równolegle do spadku cukru we krwi. Jednem słowem — sprzeczności do wyrównania jest tu jeszcze sporo.

Nie mniej ważne zdobycze uzyskano ostatnio w sprawie wyjaśnienia istoty kwasicy cukrzycowej i sposobów jej zapobiegania. Oddawna wiedziano, że głównem, jeżeli nie jedynem źródłem ciał acetonowych w ustroju są parzyste szeregi węglowe kwasów tłuszczowych i niektórych aminokwasów. Stosowanie wiec diet, obfitujących w tłuszcze i białko, a prawie zupełnie pozbawionych węglowodanów narażało chorych na ciągłe niebezpieczeństwo zatrucia kwaśnego. Brak zupełny współrzędności pomiędzy stopniem kwasicy, a ogólnym bilansem węglowodanowym i zakresem tolerancji, oraz działanie insuliny na ketozę niezależne i wcześniejsze zwykle od jej wpływu na cukromocz, jak to wielokrotnie spostrzegaliśmy na naszych chorych, dowodzi jednak, że powstawanie kwasicy nie stoi w prostym i bezpośrednim związku z przemianą węglowodanowa w ustroju, lecz że zależeć ono musi i od innych, niezupełnie jeszcze poznanych czynników.

W ostatnich latach Schäfer, Woodyatt, Palmer, Hubbord i Wright, Boothby i Sandiford, Wilder oraz szereg innych, przeważnie amerykańskich autorów usiłowali ująć kwasicę, jako zjawisko czysto chemiczne. Sądzili, oni, iż wytwarzanie ciał acetonowych w ustroju oraz przeciwketonowe działanie węglowodanów, wzgl. węglowodanowych rodników białek i tłuszczów, spożywanych przez ustrój, można będzie wyrazić w postaci ścisłych wzorów matematycznych, jak każdą reakcję chemiczną, zachodzącą *in vitro*. Jednakże Labbé Népreux, Forsans i inni utrzymują, że wszelkie próby ściśle matematycznego rozstrzygnięcia istoty kwasicy i związanych z nią procesów chemiczno-fizjologicznych rozbijają się o wynik doświadczeń i spostrzeżeń klinicznych. W rzeczywistości bowiem wyjątkowo tylko uzgodnić się daje istotna wydajność ciał acetonowych w moczu z obliczoną teoretycznie na podstawie stosunku keto- i antyketotwórczych składników spożywanej przez badanych diety.

Oto 2 przykłady, dowodzące, w jak małym stopniu ketoza u różnych — wzgl. u tego samego chorego w różnych okresach zależy od ogólnego bilansu węglowodanowego, t. j. od zakresu jego tolerancji, i że chorzy na tej samej diecie i z tą samą wydajnością dobową cukru zupełnie różnie zachowywać się mogą pod względem wydalania ciał acetonowych.

1) Chory G. G. na diecie, zawierającej 80 grm. białka, 90 grm. tłuszczu i 149 grm. węglowodanów, wydziela:

Dn. 28/IX 98 grm. cukru, 0,92 grm. acetonu przy 40 jedn. insuliny;
Dn. 30/IX 98,9 „ „ 1,1 „ „ „ 60 „ „
Dn. 4/X 83,7 „ „ ślad „ „ „ 60 „ „

2) Chora B. R. na diecie, zawierającej 45,6 gr. białka, 90 grm. tłuszczu i 118 grm. węglowodanów, wydziela:

Dn. 17 V 68 grm. cukru 1,6 grm. acetonu bez insuliny;
Dn. 23/V 69 „ „ ślad „ „ 20 jedn. „
Dn. 24/V 71 „ „ wątp. śl. „ „ 20 „ „

a w ciągu następnych dni jest zupełnie bez acetonu, pomimo, iż dobowa wydajność cukru utrzymuje się ciągle na wysokości 40—60 grm, pomimo nawet zwiększonej jeszcze dawki insuliny.

Zgodnie z pojęciami panującej wszechwładnie od lat ostatnich szkoły Naunyno-Noordena, zadania racjonalnej dietetyki moczówki cukrowej polegały na zwalczaniu trzech najbardziej uderzających jej objawów klinicznych — przecukrzenia krwi i cukromoczu, wyniszczenia oraz kwasicy, które w znacznym stopniu traktowane były, jako zupełnie odrębne i niezależne od siebie zjawiska. Rola lekarza sprowadzała się tu do lawirowania pomiędzy zwalczaniem to jednego, to innego z tych objawów, zależnie tylko od chwilowej sytuacji. Naogół jaknajdalej idace ograniczenie ilości węglowodanów przy obfitym dowozie ciepłostek w postaci białka, a szczególniej tłuszczów cechuje ten okres leczenia cukrzycy, a zwłaszcza jego początek.

Stopniowo jednak praktyka i kliniczna obserwacja wykazały, że w przepisywanej chorym tym diecie odgrywa rolę nie tylko ograniczenie ilości węglowodanów, ale i białka, oraz wogóle nieco skrupulatniejsze liczenie się z zawartością cieplną podawanego pożywienia. W piśmiennictwie mnożyły się spostrzeżenia, z których wynikał niezrozumiały na pierwszy rzut oka fakt, iż chory na cukrzycę lepiej i z większym dla siebie pożytkiem asymiluje i spala węglowodany, aniżeli białko. Zjawia się więc dieta mleczna Donkina, owsiankowa Noordena, kartoflana Mosse'go, klinicyści stosować zaczynają coraz częściej i chętniej dni głodowe, bezbiałkowe (jarzynowe), diety mączno-roślinne (Falta), mleczno-jarzynowo-owocowe (Landau). Obecnie wiemy, że główna zaleta wszystkich tych rodzajów diet polegała na ograniczeniu do minimum ilości białka obok znacznego zmniejszenia ogólnej wartości cieplnej podawanych pokarmów. Pomimo jednak, iż w świadomości wszystkich znawców cukrzycy coraz wyraźniej zaznacza się pogląd — o szkodliwości podtrzymywania przem. materji białkowej i ogólnej produkcji cieplnej ustroju na zbyt wysokim poziomie i o niezbedności daleko idących ograniczeń w tym względzie, nikt nie decyduje się na konsekwentne i długotrwałe stosowanie tej tezy w praktyce. Wszyscy raczej dorywczo tylko uciekają się do niej, traktując ograniczenie dowozu białka i ciepłostek jako *„malum necessarium"* — chwilowy zabieg dla ominięcia najgroźniejszych chwil choroby, w ciągłej, a niezbyt uzasadnionej obawie przed utratą białka ustrojowego i wyniszczeniem. I oto Allen, opierając się na poszukiwaniach fizjologicznych Benedict'a i jego współpracowników, jak również na własnych badaniach nad przemianą gazową ludzi zdrowych i chorych na cukrzycę oraz na spostrzeżeniach nad beztrzustkowemi psami, które dłużej i w lepszym stanie udawało się utrzymać przy życiu na diecie b. skąpej wogóle, a szczególnie pod względem zawartości białka, aniżeli na obfitej — wygłosił swoją „rewolucyjną", jak sam powiada zasadę konieczności stałego niedożywiania („undernutrition") w cukrzycy.

Chodzi tu o zredukowanie wagi ciała i obniżenie poziomu przemiany materji w ustroju mniej więcej o 20% poniżej przeciętnej dla danego osobnika normy. Takie obniżenie poziomu przem. mat. przez stosowanie odpowiedniej diety stanowi, jak dowodzą liczne doświadczenia i spostrzeżenia kliniczne, najlepszy i najskuteczniejszy sposób podniesienia tolerancji weglowodanowej, zmniejszenia tendencji do kwasicy oraz zahamowania postępującego biegu schorzenia. Osiągnąć sie to daje przez stałe stosowanie diety również o 20% niższej od teoretycznie wystarczającej co do swej wartości cieplnej dla danego osobnika. Po pewnym czasie, kiedy waga i poziom przem. materji pacjenta ulegają odpowiedniemu obniżeniu, dieta pokrywa w zupełności zmniejszone wtedy zapotrzebowanie cieplne ustroju, który już nadal pozostaje w równowadze wagi i energji. Jednocześnie zaś, dzięki znacznemu uszczupleniu zakresu przemiany materji, wznosi się tolerancja węglowodanowa i zmniejsza skłonność do wytwarzania ciał acetonowych.

Obok ogólnego zmniejszenia wartości cieplnej diety chorych na cukrzycę, autorzy amerykańscy kładą ogromny nacisk na ograniczenie ilości podawanego białka do 2/3 grm. — 1 grm. na 1 kg. wagi i dobę. Uważają oni tę ilość za zupełnie dostateczną do utrzymania ustroju w równowadze azotowej, o ile obniżony jest jednocześnie odpowiednio ogólny poziom przem. mat. Unika się w ten

sposób wielce szkodliwego wpływu, jaki wywiera białko na chory ustrój przez swój wysoki współczynnik specyficzny wpływu na przemianę cieplną i na kwasicę („the specyfic dynamic action“).

Nie mamy potrzeby dodawać, iż dowóz węglowodanów winien też ulec ograniczeniu, dla uniknięcia nadmiernego bodźca, jaki stanowią one dla osłabionego i schorzałego aparatu ich przemiany u chorych cukrzycowych.

Na oddziale naszym przyjęliśmy postępowanie zbliżone do umiarkowanej metody amerykańskiej. Otóż każdego chorego na cukrzycę — za wyjątkiem oczywiście śpiączki i stanów przedśpiączkowych, bierzemy na dietę mieszaną, odpowiadającą co do ilości ciepłostek teoretycznie obliczonej podstawowej przemianie materji danego osobnika — mniej więcej w stosunku 25—30 ciepłostek na 1 kg. wagi i dobę. Posiłkujemy się przy tem bardzo praktycznemi tablicami Wilder'a, z których znając wiek, wagę i wzrost chorego, odczytujemy odrazu powierzchnię ciała i ilość ciepłostek, niezbędnych dla pokrycia jego podstawowych wydatków cieplnych. Ponieważ chory niegłodzony, nieleżący w łóżku dostaje tyle tylko ciepłostek, ile wynosi jego przemiana podstawowa („the basal metabolic rate“), uszczuplamy mu tem samem dowóz energji co najmniej o 20—25%. Białka podajemy nie więcej, niż 1 grm na kilo wagi, i dobę, zaś resztę należnych ciepłostek dzielimy pomiędzy tłuszcze i węglowodany (w postaci mleka, owoców i t. p.), w stosunku 2:1. Dieta taka pozwala w większości przypadków uzyskać znaczną poprawę, jeżeli nie zupełne usunięcie kwasicy i cukromoczu. Dostosowana w miarę możności do osobistych upodobań chorego, pokrywa ona w zupełności zapotrzebowanie cieplne ustroju, szczególniej jeżeli pod wpływem insuliny przyswaja on całkowitą ilość podawanych mu pokarmów i nie wydziela cukru, ani ciał acetonowych w moczu. Zapewnia też ona najlepsze warunki dla przywrócenia tolerancji tam, gdzie jest to wogóle w jakimkolwiekbądź stopniu możliwe.

Dieta taka stanowi zresztą tylko wstępny, niejako próbny okres leczenia. W dalszym zaś przebiegu ulega ona zmianie bądź przez zmniejszenie ilości węglowodanów, bądź przez dodanie niewielkiej ilości tłuszczu dla podniesienia og. wartości cieplnej — odpowiednio do zakresu tolerancji i stopnia ciężkości danego przypadku, bądź też przez zastąpienie poszczególnych składników diety innemi — równoważnemi stosownie do osobistych upodobań i smaku chorego.

Dodać należy, iż próbna dieta na początku zawiera od 80 do 100 grm. węglowodanów — i ilości tej nie zmniejszamy poniżej 50 grm. na dobę następnie.

Ilustracją skuteczności postępowania tego może służyć przypadek następujący:

P r z y p a d e k I. Pacjentka M. L., lat 23. od 2-ch miesięcy zauważyła że chudnie, podupada na siłach i ma znaczne pragnienie. Mocz, badany przed samem przybyciem na oddział zawierał jakoby 6% cukru. Narządy wewnętrzne bez zmian, waga 59 kg., wzrost 168,5 cm., powierzchnia ciała 1,68 m²., wartość cieplna należnej podług tablicy Wilder'a diety, wynosi 1500 ciepłostek. Wzięta z początku na dietę, zawierającą 61 grm. białka, 110 grm. tłuszczu i 98 grm. węglowodanów o og. wartości 1640 ciepłostek (po kilku dniach ze względu na znaczną poprawę dietę podniesiono do 1800 ciepł.,). Chora wydzielała:

4 VII	1% cukru w moczu nocnym		
5 VII	0,4 „ „ „ „	ślad w nocn.;	cukru we krwi = 2,8‰
6 VII	ślad „ „	;	„ „ „ = 2,6 „
7 VII	bez „ „	;	„ „ „ = 2,3 „
12 VII	„ „ „	;	„ „ „ = 2,1 „
18 VII	ślad „ „	;	„ „ „ = 1,9 „
27 VII	bez „ „	;	„ „ „ = 1,6 „

Waga chorej przez cały czas pobytu w szpitalu wahała się od 59,1—60 kg. Jest to wymowny przykład wpływu racjonalnie ułożonej diety, czyniącej w wielu przypadkach zupełnie zbytecznem stosowanie insuliny.

Staramy się chorych naszych jaknajdłużej — właściwie stale utrzymywać na takiej, wzgl. zbliżonej diecie nawet wtedy, kiedy tolerancja ustroju znacznie wzrosła. W przypadkach oporniejszych, w których nie możemy, lub dla jakichś ubocznych względów nie chcemy przystąpić do stosowania insuliny, wtrącamy 1—3 dniową kurację głodową. W odróżnieniu do Allena, który w te dni pozwala chorym wyłącznie na kawę lub herbatę, wino i rosół, dodajemy w okresie głodówki jeszcze 400—600 grm. owoców dziennie. Wprowadzone w ten sposób 50—60 grm. cukru owocowego (lewulozy) doskonale się przyswajają, znakomicie zwalczają kwasicę, a przytem zupełnie nie osłabiają odcukrzającego działania głodu. Nie bez znaczenia jest i to, że chorzy o wiele łatwiej decydują się i lepiej znoszą głodówkę z owocami, aniżeli bez nich. Jako przykład dobroczynnego wpływu głodówki, przytoczyć możemy następujące spostrzeżenie: P r z y p. 2. Chora M. P. lat 52, od 6-ciu tygodni chudnie słabnie, gorzej widzi, dużo je i pije. Wzięta z początku na dietę, zawierającą 61, 3 grm. białka, 92 grm. tłuszczu i 100 grm. węglowodanów o wartości cieplnej 1600 ciepłostek, chora wydziela:

Dn. 10. III. 77,9 grm. cukru i 1,2 grm. acetonu;

Dn. 11. III. 98,9 grm. cukru i 1,8 grm. acetonu i ślad kw. acetooctowego; v. Slycke w moczu = 1050;

Dn. 12. III. głodówka (600 grm. jabłek, 1 kieliszek wina i buljon). I oto:

Dn. 12. III. 27 grm. cukru; 0,2 grm. acetonu; brak kw. acetooct. v. Slycke w moczu = 720;

Oczywiście, że skutek głodówki bywa zwykle przemijający i po powrocie do zwykłej diety wydajność cukru w moczu znowu się zwiększa; często jednak następuje znaczna poprawa tolerancji nawet na dłuższy przeciąg czasu — i przy odpowiedniej diecie i ewent. dodatku insuliny z łatwością już udaje się utrzymywać chorego w równowadze. Niezastąpione natomiast działanie ma głodówka na zwalczanie grożącej kwasicy, szczególniej, jeśli nie mamy pod ręką insuliny.

Bardzo jaskrawy przykład wpływu głodówki w okresie bezinsulinowym oraz podczas stosowania insuliny w przypadkach oporniejszych przedstawia przytoczona już wyżej (Przyp. Nr. 1) chora L. M. za drugim powrotem do szpitala po roku — w okresie znacznego postępu schorzenia. Jest to przypadek ciężkiej cukrzycy u młodej 23-letniej osoby, u której samą tylko dietą nie można było otrzymać wybitniejszego skutku. Otóż pacjentka ta na diecie, zawierającej 66,3 grm. białka, 101, 7 grm. tłuszczu, i 92,2 grm. węglowodanów w ogólnej wartości 1680 ciepłostek + 2 kieliszki wina = 1820 ciepłostek wydziela:

Dn. 3. III. 83,5 grm. cukru na dobę; 3,8 grm. acetonu; cukru we krwi ma 2,5‰;

4. III. 72 grm. cukru na dobę; 3,2 grm. acetonu;

5. III. i 6. III. — głodówka (rosół, wino, kawa czarna i 600 grm. jabłek dziennie). I oto wydziela:

z 5. III. 30 grm. cukru na dobę; 1,2 grm. acetonu; cukru we krwi ma 2‰;

z 6. III. 22 grm. cukru na dobę; 1,5 grm. acetonu.

Jednocześnie zaś ilość kwasów organicznych w moczu (liczba van Slycke'a) z 1540 w dniu 4. III. obniżyła się do 812 w dniu 6. III.

Wzięta następnie na insulinę chora narazie straciła cukier do śladów (2—3 grm. na dobę); po miesiącu jednakże, pomimo ciągłego stosowania insuliny, dobowa wydajność cukru wzrosła do 52 grm., zjawił się wyraźny ślad acetonu, a liczba v. Slycke'a wynosiła dn. 3. IV. — 765. Wzięta wtedy znów na 2-dniową głodówkę oczywiście z chwilowem przerwaniem podawania insuliny, chora wydziela:

4. IV. 14,3 grm. cukru; ślad wyraźny acetonu; liczba v. Slycke'a = 588;

5. IV. ślad redukcji; wątpliwy ślad acetonu; liczba v. Slycke'a = 540;

a 6. IV. i 7. IV. na swej zwykłej diecie, ale jeszcze bez insuliny, wydziela 35 i 36 grm. cukru na dobę — bez acetonu. Cukier we krwi z 2,2‰ w dniu 3. IV. (przed głodówką) obniżył się do 1,6‰ dn. 6. IV. Widzimy więc tu, iż dobroczynny wpływ głodówki na tolerancję i kwasicę może rozciągać się i na późniejszy okres.

Wprowadzenie do lecznictwa insuliny w niczem nie pomniejszyło wagi i nie uszczupliło zakresu ani celów racjonalnej dietetyki cukrzycowej. Słusznie bowiem podkreśla Allen, że sama insulina nie jest jeszcze bynajmniej *„a cure of diabetes“*, lecz tylko połączenie jej z racjonalną dietą zapewnić może dobre i trwałe wyniki leczenia. Przeciwnie zaś — nadmierne odżywianie chorych nawet przy stosowaniu insuliny grozi w dalszym przebiegu takiemiż przypadłościami i niebezpieczeństwami, jakie i bez niej grożą w tych przypadkach, a więc ciężkie i oporne infekcje, kwasica i nawet śpiączka zdarzyć się mogą wtedy — i to zarówno przy małych, jak i dużych dawkach insuliny. Jedyny i pewny sposób uniknięcia tego polega na ciągłem utrzymywaniu dowozu ciepłostek i wagi pacjenta na pewnym niezbyt wysokim poziomie. Sprawa racjonalnej dietetyki tem bardziej jest ważna, że coraz częściej spotykają się przypadki zupełnie niewrażliwe na działanie insuliny. Pozatem u tego samego chorego spostrzegać się dają okresy niczem niewytłumaczonych pogorszeń, kiedy nawet stos. znaczne zwiększenie zwykłej dawki insuliny nie osiąga wybitniejszego wpływu na cukromocz, jak to mieliśmy właśnie w przytoczonej przed chwilą chorej L. M., u której dopiero głodówka pozwoliła uzyskać pewną poprawę.

Przeciwnie, bardzo wysokie dawki insuliny zdają się mieć stos. słabsze nawet działanie, aniżeli niskie, jak to ostatnio stwierdził prof. Funk na zwierzętach. Noorden, który również zwrócił uwagę na to zjawisko, radzi w takich przypadkach zupełnie po-

wstrzymać się na jakiś czas od insuliny — i wtedy dieta pozostaje oczywiście znowu jedynym środkiem w walce ze schorzeniem. Jedynie tylko operując w należyty sposób obydwoma temi potężnemi czynnikami leczniczemi, jakiemi są insulina z jednej, a racjonalną dietą — z drugiej strony, można oczekiwać wyników zadowalających, a niemożliwych do osiągnięcia ani przy pomocy samej tylko diety, ani samej insuliny. W jak ciężkich sytuacjach można wtedy uzyskać wynik pomyślny, dowodzi następujący przypadek: Przyp. Nr. 3 (z praktyki prywatnej). U 60-letniego pacjenta z lekką, od lat niezbyt systematycznie leczoną cukrzycą, wystąpiło ciężkie zatrucie moczowe na tle przerostu gruczołu krokowego i ropnego zapalenia pęcherza i miedniczek po nieostrożnem zgłębnikowaniu. Jednocześnie obostrzyły się znacznie objawy cukrzycy, tak, że chory ze znacznym cukromoczem (80 grm. na dobę), azocicą (1,2‰ mocznika w surowicy) i kwasicą, nawpół przytomny, ze słabnącą czynnością serca przedstawiał b. ciężki obraz. Otóż upust krwi zgłębnik *à demeure*, dieta skąpo pokrywająca zapotrzebowanie ustroju i prawie wyłącznie węglowodanowa (owsianka, mleko, owoce) z nieznacznym dodatkiem masła oraz niewielką dawką insuliny (około 40 jedn. przez pierwsze 10 dni, po 15 jedn. w ciągu dalszych 5-ciu i zupełne odstawienie jej — następnie) pozwoliły zwalczyć o tyle objawy chorobowe, że pacjent po 15-tu dniach na znacznie obfitszej, niż z początku, diecie pozostawał bez cukru, a po 2-ch miesiącach przebył pomyślną operację usunięcia gruczołu krokowego. Co się jeszcze tyczy wskazań i skuteczności stosowania insuliny w ciężkich i powikłanych przypadkach cukrzycy, to Noorden i Isaac oceniają na 50% ilość pomyślnych wyników w śpiączce i w stanach przedśpiączkowych. Z naszego materjału klinicznego otrzymaliśmy wrażenie, że w stanach przedśpiączkowych oczekiwać można od insuliny znacznie więcej, właściwie prawie zupełnej pewności powodzenia. W śpiączce już zdeklarowanej, szczególniej zaś wywołanej przez jakąś chorobę zakaźną, rokowanie zawsze przedstawia znacznie więcej wątpliwości — i często sprawa kończy się niepomyślnie, nawet pomimo b. energicznego leczenia. Doskonałe wyniki natomiast daje insulina w przypadkach cukrzycy, w których przedstawia się konieczność zabiegu chirurgicznego, wzgl. wobec jakichś powikłań natury ropnej. Tutaj środek ten znajduje nadzwyczaj wdzięczne pole do zastosowania. Bardzo wymowne przykłady tego rodzaju mieliśmy możność spostrzegać niedawno. W jednym z nich (Przyp. Nr. 4 z praktyki prywatnej) wydajność cukru w moczu gwałtownie wzrastała i opadała cztery razy z rzędu, równocześnie z powstawaniem i opróżnianiem operacyjnem coraz to świeżych ropni na udzie w przebiegu b. złośliwej róży, opanowanej jedynie dzięki stosowaniu przez cały czas b. energicznej kuracji insulinowo-dietetycznej. A mianowicie:

Dn. 24. X. wydajność dobowa cukru	= 18 grm.	Okres I-go ropnia
25. X. „ „ „	= 15 „	
26. X. „ „	ślad cukru	
29. X. „ „ „	= 20 grm.	Okres II. ropnia
30. X. „ „ „	= 12 „	
31. X. „ „ „	= 7.5 „	
1. XI. „ „ „	= 17 „	Okres III. ropnia
7. XI. „ „	ślad cukru	
15. XI. „ „ „	= 34 grm.	IV-y ropień
17. XI. „ „ „	= 7.5 „	

Ostatnio jest bez cukru.

W innym znowu przypadku (przyp. Nr. 5. z praktyki prywatnej) 3 kolejne nawroty cukromoczu odpowiadają 3-em nawrotom złośliwego czyraka na szyi u starszego osobnika z umiarkowaną cukrzycą od lat. Po nacięciu czyraka cukromocz chwilowo opadał, aby wznieść się po kilku dniach — jednocześnie z ponownem obostrzeniem sprawy zgorzelinowej na szyi, pomimo iż insulina stosowana była w ciągu całego czasu z jednakową intensywnością (od 50 do 80 jedn. dziennie). Otóż:

Dn. 31. X. dobowa wydajność cukru	= 24 gr.	I-y czyrak
6. XI. „ „ „	= 1,5 „	
15. XI. „ „ „	= 15 „	II. czyrak
18. XI. „ „ „	= 3 „	
6. XII. „ „ „	= 25 „	III. czyrak

W lżejszych i średnio ciężkich przypadkach cukrzycy rozpoczynamy zawsze kurację od kilkudniowego stosowania wyżej wskazanej diety. Często już wystarcza do zupełnego odcukrzenia chorego, którego staramy się wtedy jaknajdłużej utrzymywać na tej diecie, ewent. rozszerzają ją nieco w miarę wzmożenia tolerancji węglowodanowej ustroju. W przypadkach oporniejszych, szczególniej zaś — z tendencją do kwasicy próbujemy 1—3 dniowej głodówki — i dopiero jeżeli i wtedy nie udaje się odcukrzyć pacjenta, zaczynamy stosować insulinę, zrazu w niewielkich dawkach (10—20 jed. dziennie), zwiększając je stopniowo, aż do zupełnego zniknięcia cukru z moczu i obniżenia glikemji. W niektórych przypadkach udaje się w ten sposób osiągnąć taką poprawę tolerancji, że po pewnym czasie można znów zmniejszyć, ewent. usunąć insulinę i prowadzić dalej chorego na samej tylko diecie. W innych znowu przypadkach nawet po długotrwałem stosowaniu insuliny nie można stwierdzić żadnej poprawy, bowiem każda próba odstawienia jej powoduje wzrost cukromoczu i kwasicy. Dotyczy to oczywiście chorych, u których uszkodzenie elementów swoistych trzustki przyjęło postać nieodwracalną, wzgl. elementy te uległy zupełnemu zanikowi. O przypadkach zupełnie opornych na działanie insuliny i w okresach oporności w przebiegu schorzenia wspominaliśmy już powyżej. Oto kilka przykładów, ilustrujących różne typy chorych w stosunku do reagowania na skombinowaną kurację dietetyczną-insulinową.

Przyp. 6-y: Chora lat 27, cukrzyca od 4-ch lat. Pacjentka wagi 51 kg., wzrostu 148,5 cm, o powierzchni 1,44 m^2, powinna była podług tablicy Wilder'a otrzymać dietę, wynoszącą 1250 ciepł. na dobę. Wskutek błędnego obliczenia, co zauważono dopiero po pewnym czasie, chora otrzymała z początku dietę zawierającą 64 grm. białka, 128 grm. tłuszczu i 91 grm. węglowodanów — o ogólnej wartości 1800 ciep. Na tej diecie dobowa wydajność cukru obniżyła się zrazu z 38 gr. na 5—10 grm., był nawet okres 6-cio dniowy z wydajnością od 0 do 4 grm., ale potem ilość ta podnosić się zaczęła do 10—20 grm. na dobę, przy poziomie cukru we krwi 2,1—2,7‰. Dopiero w 3 dni po spostrzeżeniu błędu i zredukowaniu diety do 1325 ciepł. (51 grm. białka, 85,8 gr. tłuszczu i 78 grm. węglowodanów), cukier w moczu zginął definitywnie, a we krwi obniżyła się zawartość do 1,8—1,7‰. Waga chorej przez cały czas pobytu w szpitalu poza nieznacznemi wahaniami pozostawała na jednakowym poziomie. W przypadku tym odpowiednio ułożona dieta uczyniła zupełnie zbędnem stosowanie insuliny, czego z całą pewnością nie udało by się uniknąć przy innem traktowaniu chorej.

Przyp. Nr. 7. Chory lat 59, cukrzyca od dwudziestu kilku lat. Dnia 10. I. dobowa wydajność cukru 159 grm., aceton w moczu wyraźny, odczyn Gerhardt'a ujemny. Wzięty na dietę, zawierającą 76,3 grm. białka, 82,5 grm. tłuszczu i 123 grm. węglowodanów o ogólnej wartości 1530 ciepł. z dodatkiem po 6-ciu dniach 25 grm. masła jeszcze, a po następnych 6-ciu — 150 grm. mięsa zamiast 3-ch jaj, chory ten wydziela:

Dn. 11. I. 69,7 gr. cukru, aceton++, cukier we krwi—2,5‰; bez insuliny;
Dn. 12. I. 45 gr. cukru, aceton ślad „ bez insuliny;
Dn. 13. I. 36 „ „ „ ślad „ we krwi = 1,8‰; bez insuliny;
Dn. 15. I. 14,2 „ „ „ — „ „ = „ 10 jedn insuliny;
Dn. 21. I. 3,6 „ „ „ — „ „ = „ 10 jedn. insuliny;
Dn. 22. I. 35,9 „ „ „ „ „ „ bez insuliny;
Dn. 23. I. 47,8 „ „ „ „ „ „ „
Dn. 24. I. 22,9 „ „ „ „ „ „ = 1,9‰; 10 jedn. bez insuliny;
Dn. 29. I. 8,4 „ „ „ „ „ „ „ 10 jedn. + 10 jedn. bez insoliny;
Dn. 31. I. minim. ślad „ „ „ „ „ = 1,7‰;

Tu więc 4 dni diety (od 10. I. do 13. I. włącznie) zredukowały cukromocz ze 159 grm. na 36 grm., pomimo 123 grm. spożywanych, a kwasicę usunęły do śladów. Przy 10 jedn. insuliny dn. 21. I. cukromocz wynosi 3,6 grm. na dobę. Tutaj dietę chorego podniesiono nieco; wstrzymanie insuliny powoduje zwiększenie wydajności cukru dnia 23. I. do 47,8 grm., co oznacza jednak znaczną poprawę tolerancji w porównaniu z dniem 10. I. 20 jednostek insuliny dziennie wystarczyły, aby po dziesięciu dniach (31. I.) odcukrzyć chorego zupełnie. Nie ulega wątpliwości, że przypadek ten, wykazujący znaczną tendencję do poprawy tolerancji i, pomimo dość skąpego pożywienia (1600 ciepł. w dniu 31. I.) przybierający na wadze (1,5 kgr.), po jakimś czasie takiego skombinowanego leczenia będzie się mógł znów obejść bez insuliny. Wystarczy mu ewentualnie tylko od czasu do czasu wtrącany kilku- lub kilkunastodniowy okres insulinowy, pozatem zaś utrzymywać się będzie w równowadze na samej tylko diecie.

Na jedną jeszcze okoliczność należy tu zwrócić uwagę — a mianowicie na zupełny brak jakiejś współrzędności pomiędzy stopniem cukromoczu, a wysokością przecukrzenia krwi, i to nie tylko u różnych chorych, ale i u tego samego chorego w różnych okresach choroby, przy zachowaniu, oczywiście, tej samej diety i jednakowej dawki insuliny. Dowodzi to raz jeszcze, jak trudno jest porównywać procesy, zachodzące w ustroju żywym z reakcjami chemicznemi *in vitro*, i jak zawieść mogą wszelkie próby ujęcia tych procesów w ściśle wzory matematyczne.

N. p. w przyp. Nr. 8 chory A. F., otrzymując 89 gr. białka, 77 gr. tłuszczu i 100 gr. węglowodanów oraz 2 razy po 15 jedn. angielskiej insuliny dziennie, wydziela 12. I. 48 grm. cukru przy zawartości cukru we krwi naczczo = 3,2‰. Dnia 15. I .pacjent ten

wydziela 24 gr. cukru — glikemja 2,4⁰/₀₀. Dn. 17. I. na tej samej dawce insuliny, ale krajowej, i na poprzedniej diecie wydajność dobowa cukru 37 grm., glikemja 3,6⁰/₀₀. Dn. 23. I. 2 razy po 15 jedn. insuliny angielskiej: wydajność cukru 13 grm., glikemja 2,6⁰/₀₀. Wreszcie dn. 25. I. bez insuliny — wydajność 72 grm., glikemja 2,2⁰/₀₀.

Przyp. Nr. 9. chora B. F. otrzymuje 50 grm. białka, 80 gr. tłuszczu i 91 grm. węglowodanów przy 60 jedn. insuliny wydziela:

Dn. 16. XI. 2,9 grm. cukru; glikemja = 2,7⁰/₀₀;
Dn. 19. XI. 31,9 „ „ „ = 2,6 „
Dn. 25. XI. 2,2 „ „ „ = 2,6 „
Dn. 4. XII. 2,8 „ „ „ = 2,2 „

Przyp. Nr. 10. chory Z., spożywając 79 grm. białka, 93 gr. tłuszczu i 99 grm. węglowodanów dziennie, wydziela:

Dn. 7. XII. 37,8 grm. cukru; glikemja = 2,1⁰/₀₀; insuliny 50 jedn. na dobę;

Dn. 9. XII. 6,1 grm. cukru; glikemja = 2,4⁰/₀₀; insuliny 60 jedn. na dobę.

Widzimy więc z tych przykładów, że wydajność cukru z moczem nie stoi w żadnej bezpośredniej łączności z poziomem cukru we krwi, natomiast w znacznej mierze regulować się daje wprost przez odpowiednie dawkowanie insuliny.

Ze wszystkiego, cośmy wyżej powiedzieli, wynikają jasno wskazania do stosowania insuliny. Oprócz stanów śpiączkowych i przedśpiączkowych oraz z infekcyjnych i ropnych powikłań w przebiegu cukrzycy, a także zabiegów operacyjnych na osobach, dotkniętych moczówką cukrową, które stanowią zakres bezwzględnych wskazań dla tego środka, stosować ją będziemy w tych wszystkich przyp., w których przy pomocy samej tylko diety, ewentualnie w połączeniu z głodówką nie udaje się usunąć cukromoczu i kwasicy. Podobnież i u bardzo wyniszczonych pacjentów, u których musimy stosować znacznie obfitszą dietę, aniżeli to ze względu na zakres ich tolerancji należy, stanowi insulina cenny środek, pozwalający na wzgl. szybkie doprowadzenie chorego do lepszego stanu odżywiania. Natomiast w przypadkach opornych na działanie insuliny nie trzeba się zbytnio przy niej upierać. Ostrożna dietetyka, okresy głodowe, ew. bezbiałkowo-jarzynowe dają tu zwykle lepsze wyniki, aniżeli forsowanie kuracji insulinowej. Zresztą oporność ustroju na działanie insuliny jest często przemijającem tylko w rozwoju choroby zjawiskiem, jak to nieraz mieliśmy możność przekonać się na naszych pacjentach.

Bardzo ważną wytyczną stanowi podczas kuracji insulinowej poziom cukru we krwi. Nie tylko ze względu na możność wnioskowania o skuteczności leczenia, ale i na to, że pozwala nam on unikać podawania insuliny w tak znanym *„diabete renal"*, który się przecież spotyka czasami, i w którym nie można się niczego od insuliny spodziewać. Nigdy przeto nie rozpoczynamy kuracji insuliną, nie określiwszy uprzednio cukru we krwi chorego. Pozatem, jak to już wspominaliśmy na innem miejscu, gruźlica źle reaguje naogół na podawanie insuliny. Spostrzegaliśmy b. złośliwe i gwałtowne obostrzenia utajonych dotąd procesów gruźliczych po serji zastrzyków insuliny. Co się dalej tyczy znanych już dziś powszechnie objawów hypoglikemji poinsulinowej, których zresztą dziś nie obawiamy się już tak bardzo — to zdarzają się one jednak od czasu do czasu — i dlatego wymagają bądź co bądź ściślejszej obserwacji chorych, szczególniej na początku kuracji, kiedy wrażliwość ich na insulinę nie jest jeszcze znana. Objawy te, znane jako uczucie znacznego osłabienia, bólu i zawrotu głowy, drżenie rąk wzgl. całego ciała, czasami wymioty etc. występują zwykle w jaką godzinę po zastrzyku i są dość nieprzyjemne dla chorego, aczkolwiek łatwo im zapobiec przez podanie doustne roztworu cukru, ewent. zastrzyk dożylny glukozy i podskórny adrenaliny w cięższych przypadkach. Czy zależą one istotnie od zbytniego obniżenia poziomu cukru we krwi, czy też od jakiegoś toksycznego działania samej insuliny, nie jest jeszcze w zupełności wyjaśnione. W każdym razie znane są spostrzeżenia na zwierzętach, w których nie było drgawek nawet przy b. niskim poziomie cukru we krwi.

Wspomnieć tu jeszcze musimy o tem, że spotykają się przypadki, w których insuliny stosować nie można ze względu na jakąś specjalną idjosynkrazję pacjentów do tego środka. Każdy jej zastrzyk powoduje u tych osobników bardzo rozległy obrzęk i zaczerwienienie, bolesne i długotrwałe nacieki i stwardnienia, wypryski, złe samopoczucie etc. tak, że po 2—3 próbach trzeba zupełnie wyrzec się jej stosowania. W jednym np. przypadku (z praktyki prywatnej) u sześćdziesięcioletniego osobnika po parotygodniowem leczeniu insuliną wystąpiły obrzmienia mięśni i b. gwałtowne bóle w całym ciele, wzmagające się przy najlżejszych ruchach. W przypadku tym zmuszeni byliśmy rozpoznać *polymyosis subacuta,* jako skutek działania insuliny na mięśnie. Insulinę trzeba było odstawić, a wkrótce potem u chorego wystąpiły wybitne objawy niedomogi mięśnia sercowego, w którym można było się domyślać takich samych zmian degeneracyjnych, jak w mięśniach ruchu dowolnego. Po parotygodniowej niedomodze serca chory ten zmarł. Wzmianki o podobnem ujemnem działaniu insuliny na mięśnie w piśmiennictwie dotąd nie spotykaliśmy.

Reasumując tedy, musimy powiedzieć, że racjonalna dietetyka pozostaje i nadal jednym z głównych środków leczniczych w stosunku do większości przypadków cukrzycy. Insulina natomiast — niezastąpiona wprost w śpiączce cukrzycznej i w przypadkach cięższych powikłań ropnych i infekcyjnych, w innych przyp. stanowi jedynie pomocniczy środek, którego należyte i rozumne połączenie z leczeniem dietetycznem zapewnić może dopiero istotnie pomyślne wyniki w sensie przyczynowej terapji cukrzycy. W wielu jednak przypadkach (np. niewrażliwość lub przeciwnie — nadwrażliwość na insulinę) postępowanie dietetyczne pozostaje znów jedyną bronią w ręku klinicysty — i dlatego dokładna znajomość zasad współczulnej dietetyki cukrzycy dziś obowiązuje lekarza nie mniej, aniżeli w erze przedinsulinowej.

Piśmiennictwo.

1) Naunyn: Der Diabetes mellitus, 1898. — 2) F. Richter: Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten, 1906. — 3) W. Pavy: Ueber den Kohlenhydratstoffwechsel (w wydaniu K. Maeckel'a), 1907. — 4) R. Lépine: Le Diabète sucré. 1905. — 5) C. Noorden: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 1910. — 6) A. Magnus-Levy: (Spez. Path. u. Ther. d. inn. Krank. v. Kraus u. Brugsch). 1913. — 7) A. Landau: O nowych prądach w dziedzinie patogenezy i leczenia mocz. cukr. 1912 r. — 8) W. Falta: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913. — 9) W. Falta: Mehlfrüchtekur bei Diab. mell. 1920. — 10) M. Labbé. Le Diabète sucré. — 11) M. Howard Fussel an L. Jonas: The medic. Clin. of N. Amer. v. 4. Nr. 4. 1921. — 12) H. O. Mosenthal and E. Marks: Ibid. v. 4. Nr. 5. 1921. — 13) S. Strouse: Ibid. vol. 5. Nr. 1. 1921. — 14) O. Mosenthal: Ibid. v. 6. Nr. 3. 1922. — 15) Russel M. Wilder Coll. Pap. of the Mayo Clin. v. XIV. 1922. — 16) M. Wilder: Ibid. v. XIV. 1922. — 17) F. Mann and B. Magath: Ibid. v. XV. 1923. — 18) M. Allen: The amer. Journ. of the medic. scienc. v. CLXVII. 1924. — 19) E. J. Lesser: Die innere Sekr. des Pankreas. 1924. — 20) A. Landau i M. Feigin: P. Gaz. Lek. Nr. 32. 1924. — 21) M. Labbé: Pr. Medic. Nr. 32. 1924. — 22) A. Desgrez, H. Bierry et F. Rathery: Ibid. Nr. 89, 1924. — 23) M. Labbé, Nepreux et P. Forgans: Ann. de Méd. T. XVI, Nr. 5, 1924. — 24) W. Falta: Klin. Wochenschr. Nr. 31, 1924. — 25) Feyertag: Ibid. str. 17, 1924. — 26) W. Laufberger: Ibid. str. 264 1924. — 27) J. Collazo, M. Haendel i P. Rubins: Ibid. 1924. — 28) Gabbé: Ibid. str. 612, 1924. — 29) C. Noorden und Isaac: Ibid. str. 720, 1924. — 30) Staub: Ibid. str. 748, 1924. — 31) Ahlgren: Ibid. str. 1158, 1924. — 32) N. Isaac: Ibid. str. 1208, 1924. — 33) Schäfer und Schmidt: Ibid. str. 1859, 1924. — 34) Th. Brugsch und H. Horsters: Ibid. Nr. 10, 1925. — 35) Collazo i Lewicki:

OCENY.

Kazimierz Opoczyński. *Djagnostyka histologiczno-patologiczna* (podręcznik dla studentów medycyny). 158 str. tekstu in 8⁰. 110 rycin. Wilno. Wyd. Koła medyków Uniw. Stef. Bat. 1926.

Książka, przeznaczona dla użytku studentów, jak autor zaznacza w przedmowie, nie jest systematycznym wykładem histologji patologicznej, ma ona być praktycznem dopełnieniem podręczników systematycznych. Korzystający z niej ma znać ogólne zasady histologji prawidłowej i anatomji patologicznej. Ma ona ułatwić studentowi w sposób możliwie praktyczny djagnostykę w histologji patologicznej, która ze względu na znaczną rozmaitość obrazów przedstawia większe trudności, jak w histologji prawidłowej.

Mając na oku ten cel praktyczny, autor możliwie zwięźle omawia poszczególne działy, a natomiast obficie posługuje się w bardzo przystępny sposób przedstawionemi i opisanemi przykładami, które też objaśnia rycinami półschematycznemi. Treść książki rozpada się na uwagi ogólne i na opis zmian według podziału ogólnie przyjętego w podręcznikach ogólnej anatomji patologicznej.

W uwagach ogólnych podana jest bardzo zwięźle i przystępnie prawidłowa budowa tkanek zasadniczych. W grupie tkanki łącznej może niepotrzebnie autor oddziela tk. łączną włóknorodną od tk. włóknistej. Tabelaryczne zestawienie stylem telegraficznym znamion charakterystycznych dla utkania narządów poszczególnych, wśród których jednak brak szyszynki, narządu słuchowego, zwojów nerwowych, zamyka ten szkic histologji prawidłowej. W tej też części podaje autor w sposób praktyczny wytyczne, których należy przestrzegać przy badaniu drobnowidowem tkanek i dochodzeniu do rozpoznania ostatecznego.

Pięć dalszych rozdziałów zajmuje właściwa diagnostyka histologiczno-patologiczna. Zaczyna się ona od zmian wstecznych, które autor kolejno przechodzi. W zaburzeniach tłuszczowych byłoby wskazane silniej podkreślić, czy i jakie cechy histologiczne odróżniają tłuszczowe nacieczenie zwykłe od „degeneracyjnego"; obecność tłuszczu, czy też ciał tłuszczowatych, może pochodzić nietylko od zewnątrz, lecz może być wynikiem fizykalno-chemicznej destrukcji komórki chorej. Nieco zamało miejsca poświęcił autor zanikowi i martwicy, które dla przejrzystości większej może należałoby dobitniej odgraniczyć od zmian innych i to tylko ze względów dydaktycznych.

Bardzo słuszne i trafne są uwagi ogólne, dotyczące badania drobnowidowego materjału ex vivo i znaczenia wyniku badania histologicznego dla postępowania leczniczego i następstw dla chorego. Dobrze autor zrobił, że zwrócił uwagę na konieczność podawania badającemu dat ogólnych, dotyczących chorego, a mających znaczenie dla rozpoznania histologicznego. Grupę nowotworów przechodzi autor w porządku histogenetycznym, zwracając uwagę szczególniejszą na cechy dojrzałości tkanki badanej, co ma znaczenie dla określenia złośliwości nowotworu. Przykład 51 odpowiada raczej przejściu utkania dojrzałego w niedojrzałe i nie można go określić mianem „fibrosarcoma", lecz, sądzę, najlepiej przymiotnikiem „miesakowaty". W podziale nowotworów nabłonkowych, i to w grupie dojrzałych, możnaby dyskutować nad mianami „nabłoniak miękki" i „n. twardy", których opisy nie oddają dostatecznie wyraziście ich tak charakterystycznego utkania brodawczakowego, a praktycznie mogą powodować nieporozumienia. W gruczolakach posługuje się autor mianem gruczolak „oczkowaty" zamiast „groniasty" w odróżnieniu od cewkowego. W grupie nowotworów nabłonkowych niedojrzałych możnaby opuścić nabłonkowca gruczołopochodnego, gdyż w zasadzie jestto także rak gruczołowy. W przyszłości wskazanemby było podanie rysunków nerwiaków, a szczególnie „neurinoma" i jego opisu dokładniejszego, jestto bowiem nowotwór wcale nierzadko stwierdzany. Nieco po macoszemu obszedł się autor z nabłoniakiem kosmówkowym i nadnerczakiem i nie uwzględnił ich postaci t. zw. typowych i nietypowych; nowotwory te i rozpoznanie ich mają przecież tak ważne znaczenie praktyczne. W przyszłem wydaniu książki wskazanemby był opis i rysunki przykładowe perlaka, szkliwiaka, mieszańców.

W rozdziale obejmującym zapalenia, poświęca autor na wstępie kilka słów ogólnym uwagom, dotyczącym tego tak ciekawego problemu życiowego, i słusznie podkreśla z naciskiem znaczenie czynnika chemicznego (białkowego), jako właściwego bodźca bezpośredniego w tym odczynie życiowym. Zgodnie z Lubarschem autor dzieli anatomiczne rodzaje zapaleń na 3 grupy. Mówiąc o wysięku autor za silnie wyraża się, że jst on następstwem „niszczenia" ścian naczyniowych. Nieco więcej miejsca należałoby poświęcić zapaleniom swoistym, znowu szczególnie praktycznie ważnym, m. i. twardzieli, na ziemiach polskich tak rozpowszechnionej; autor nie zajmuje się grzybicą guzowatą, włoskowicami i t. d.

Książka objaśniona jest 110 rycinami, półschematycznemi, własnoręcznie wykonanemi; obok rycin bardzo dydaktycznych, niektóre należałoby w wydaniu następnem zastąpić rycinami innemi, jak n. p. rycina 69 (nabłoniak kosmówki), 88 (dyzenterja), 100 (gruzełek), 109 (twardziel) i i. Szkoda, że autor, mając na oku praktyczny cel książki, nie oznaczył w rycinach szczegółów odpowiednich.

Styl książki jest prosty i jasny, interpunkcja staranna, słownictwo polskie. W przyszłości należałoby zastąpić innemi niektóre wyrazy, jak detryt, nefryt, umieranie tkanki (lepiej zamieranie), rdzeń nadnercza, barwik malaryjny i niektóre często powtarzające się germanizmy, jak stoją na granicy, mają miejsce (lepiej zachodzą) — są to jednak drobiazgi, które nie osłabiają staranności językowej, jaką odznacza się to dziełko praktycznie pomyślane. Niemniej staranna jest jego szata zewnętrzna.

Szczerze należy też podziękować autorowi, że wzbogacił nasze podręcznikowe piśmiennictwo anatomo-patologiczne książką praktyczną, opartą na doświadczeniu, uzyskanem na podstawie pracy nauczycielskiej.

Nowicki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

ZAPISKI LECZNICZE.

W niedomodze serca poleca Pick stosowanie cebuli ostrawki pomorskiej, która działa nawet wtedy, gdy *digitalis* nie pomaga i stąd winna być stosowana po leczeniu *digitalis* dla zupełniejszego wyrównania. Rp. *Inf. bulb. Scillae 3,0:120,0 Sparteini sulf. 0,12 Diuretini 2,0 Syr. 20,0.* Podawać przez tydzień. Ewentualnie *per clysman z mucilago i 5 10 kropl. Tct. opii.*

Przy niemiarowości i przyspieszeniu tętna utrzymującem się: Rp. *Pulv. fol. digit. 0,05, Chinin. mur. 0,1.* Dwa do trzy proszki dziennie. (W. kl. Woch.).

Przy niedomodze serca u hypertoników i przy przewlekłem zapaleniu nerek, w której zwykle stosowane środki odmawiają działania, Strauss poleca: Rp. *Inf. e fol. digit. titr. 1,0:150,0* (lub *e bulb. Scillae 5,0:150,0), Tinct. Strophanti, Euphyllini ana 2,5, Sir. Juniperi ad* 180,0. MDS. Co trzy lub 3 godziny łyżka stołowa. Lekarstwo winno być przechowywane w zimnem miejscu. Na pusty żołądek nie podawać. Przy podaniu *per rectum* zamiast *Sir. Juniperi* dodać *Mucil. gummi arab. 30,0 i Tinct. opii 1,0—2,0.* Dwa razy dnia wstrzyknąć do *rectum* 2 łyżki stołowe.

(D. m. W.).

Erythrasma i Pityriasis versicolor. Dubreuil poleca pędzlowanie Trą jodową przez kilka dni lub maści: Rp. *Resorcini 2,0, Sulfur. praecip. 4,0, Axung. porci benzoat 20,0.* Rano maść zmyć wodą ciepłą i mydłem i zapudrować 2% pudrem salicylowym.

Aby uniknąć nawrotów nacierać dwa razy tygodniowo jodową nalewką, którą można 6-krotnie rozcieńczyć Spiritusem Hoffmana, gdy wyschnie wcierać w plamy: Rp. *Jodi puri soluti in pauxillo Xyloli 1,0 — Vaselini 100,0.*

Alibour poleca: Rp. *Cupri sulfur. 0,1, Zinci sulf. 0,2, Sulf. praec. 5,0, Lanolini 10,0, Vaselini 90,0 .*

Gongerot przepisuje: *Calomel. Tannini puri soluti in pauxilo aetheris sulfur. aa 5,0, Vaselini 25,0.*

Leczenie dny wstrzykiwaniami 1‰ kwasu moczowego (Solutren" Passek-Wolf) daje w świeższych przypadkach dobre wyniki. Chodzi tu prawdopodobnie o rodzaj proteinoterapji. Wydalanie kwasu moczowego wzmaga się tylko u chorych na dnę. Wstrzykiwania są niebolesne, w 2 dni występuje przemijające zaczerwienienie i obrzęk w miejscu wstrzyknięcia.

(Med. Klinik. 1926).

Zapobieganie spasmofilji. W Ameryce podają wszystkim oseskom po ukończeniu 2 miesięcy codziennie łyżeczkę tranu.

Leczenie spasmofilji. U dzieci z utajoną sp. odżywianych dotychczas mlekiem krowiem ograniczyć mleko do 1/2 litra dziennie a resztę pokryć węglowodanami. Prócz tego podawać 2 razy dnia po łyżeczce tranu.

Przy jawnej sp. podać łyżeczkę oleju rącznikowego a przez 12—24 godzin wyłącznie herbatę. Później mleko krowie odstawić. O ile możliwe podawać mleko kobiece; przy braku tegoż przez 14 dni mleka całkiem nie podawać, natomiast zastąpić brakujące mleko przez podanie białka tłuszczów i ciał mineralnych. Objawy znikają. Mimo odciągnięcia mleka krowiego u niektórych dzieci nie stwierdza się poprawy. Tran działa w sp. swoiście leczniczo jak przy krzywicy. Po 2—3 tygodniach usuwa objawy utajonej sp.

W jawnej sp. podawać tran fosforowy *(Phosphori 0,01 Olei jecoris aselli ad 100,0;* dwa razy dziennie 5 gr.). Fosfor działa jedynie w połączeniu z tranem, zmacniając 5-krotnie działanie tranu. Po zniknięciu kurczów odstawić tran fosforowy, a podawać czysty tran. Wszelkie emulsje tranowe działają słabiej. Przy kombinacji leczenia tranem i djetą leczy się przeważną część sp. w ciągu 4 tygodni.

Przy ciężkich drgawkach objawowo chloralhydrat (0,25—0,5 *per clysmam).* Przy uporczywie się powtarzających lżejszych drgawkach i skurczu głośni 3 razy dnia podać 1 gr *Calcii bromati.* Przy ciężkim kurczu głośni podać w pierwszym dniu 5 razy w ciągu godziny, potem co 3 godz. po 1 gr *Calcium chlor. sicc.* (10 gr, w 24 godz.). *(Calcii chlor.* cryst. dwa razy tyle). Od drugiego dnia 6 razy dnia po 1 gramie. Po zniknięciu kurczów dawki zmniejszyć. Działanie objawowe, nawroty częste. Obok tego leczenia zawsze podawać tran.

Ostatnio jako środek objawowy polecają 0,2 *magnesii sulfurici* pro kilo wagi w 8% roztworze podskórnie. Działa dobrze przy rzucawce, natomiast nie działa przy kurczu głośni. Gdy po wstrzyknięciu siarczanu magnezowego nastąpi bezdech, natychmiast zastosować należy sztuczne oddychanie i wstrzyknąć domięśniowo 5 ccm 5% *Calcii chlorati.*

Przy chorobach zakaźnych występujące kurcze u dzieci, dotąd z sp. utajoną leczyć jak wyżej. Pamiętać należy, iż u tych dzieci przychodzi często do zapalenia surowiczego opon, a w tych razach, jeśli potrzeba, obok leczenia przeciw spazmofilji zastosować należy punkcję lumbalną.

(Med. Klinik. 1926).

Archiv f. Gynäkologie.

Zeszyt 1. Tom. 126.

H a n s O t t o N e u m a n n. *Wysepka chrząstki w dnie macicy.* U osoby 27 letniej, która raz rodziła, wykonano całkowite wycięcie macicy z powodu dolegliwości na tle przebytej sprawy rzeżączkowej. Na przekroju macicy zauważono na tylnej ścianie w środku samego dna w błonie śluzowej twór owalny, 0,6 mm długi, barwy sino-białej, lśniącej, zbity, ostro od otoczenia odgraniczony. Badanie drobnowidowe stwierdziło, że ma się do czynienia z typowym obrazem utkania chrząstki szklistej z należycie wytworzoną ochrzęstną. Jakiejkolwiek innej tkanki w obrazie tym nie stwierdzono. Chrząstka ta leżała na granicy pomiędzy mięśniem macicy, a błoną śluzową, ale tak że błona śluzowa otaczała ją naokoło. Przypadek ten jest jedyny w piśmiennictwie, a zastanawiając się nad jego etjologją, przychodzi autor do przekonania, że najprawdopodobniej, ma się tu do czynienia z rozprysłym zarodkiem sklerotomu, specjalnie zarodkiem chrząstki.

W a l t e r S c h i l l e r. *O komórkach olbrzymich przy raku macicy.* Na podstawie materjału II. kliniki wiedeńskiej, obejmującego 320 przypadków, rozróżnia autor 3 rodzaje komórek olbrzymich przy raku macicy, a mianowicie:

1. Komórki olbrzymie należące do utkania rakowatego,
2. Komórki olbrzymie należące do tkanki podścieliskowej i
3. Komórki olbrzymie pochodzenia śródbłonkowego.

Pierwszy rodzaj komórek olbrzymich napotyka się stosunkowo często przy rakach płaskokomórkowych, odznaczających się znaczną wielokształtnością. Najczęściej występują one jako komórki duże, o jednem jądrze, ale bardzo dużem ,nieraz tak zniekształconem, iż ma się wrażenie, jakby się składało z kilku nieregularnych części, które się zrosły z sobą. Autor uważa je za formy mieszane czyli za wybitny wyraz wielokształtności. Pojedyncze komórki olbrzymie mogą również powstać przez zlanie się pierwotnie pojedynczych, wyodrębnionych komórek.

Drugi rodzaj komórek olbrzymich, które należą nie do nowotworu lecz do tkanki podścieliskowej, powstaje wszędzie tam, gdzie w skutek centralnego lub ekscentrycznie postępującego zrogowacenia beleczki rakowatej warstwa zrogowaciała przebije ścieńczałą osłonkę komórek rakowych i zetknie się z podścieliskiem. Zależnie od tego, czy proces ten odbywa się na większej lub mniejszej przestrzeni, występują i wahają się komórki olbrzymie w swej postaci i wielkości. Nie ulega wątpliwości, że powstają one pod wpływem bodźca, jaki stanowi tkanka zrogowaciała jako ciało obce w stosunku do tkanki łącznej. W przypadkach raków o rozległem lecz koncentrycznie rozwijającem się zrogowaceniu, gdzie masy zrogowaciałe oddzielone są od podścieliska przez tkankę rakową, brak jest zupełnie komórek olbrzymich. W kilku preparatach, w których autor nie znalazł wcale zrogowacenia, komórki olbrzymie umiejscowione były na granicy między tkanką rakową, a tkanką łączną.

Co do powstawania komórek olbrzymich pochodzenia śródbłonkowego, to zauważyć należy, że w śródbłonku naczyń limfatycznych, utrzymanych między tkanką rakową i podścieliskiem, przychodzi zawsze do zgrubienia i bujania komórek, a w końcu do powstania komórek olbrzymich. Dzieje się to zaś w ten sposób, że bezpośrednie zetknięcie się komórek rakowych z komórkami śródbłonka uszkadza te ostatnie tak dalece, że przychodzi do bujania protoplazmy i jąder tych komórek, atoli nie do podziału ich. Czyli, że pod wpływem bezpośredniego i dlatego silniejszego wpływu komórek rakowych, komórki śródbłonka zamieniają się na komórki olbrzymie. Atoli niejednokrotnie powstają komórki olbrzymie tego rodzaju i bez bezpośredniego zadziałania i zetknięcia się z tkanką rakową. A mianowicie wówczas, jeśli wchłonione jady są dostatecznie silne i znacznie skoncentrowane. Jady te, produkowane przez masy rakowe, po wchłonieniu działają zwykle drażniąco na śródbłonek naczyń limfatycznych i pobudzają go do bujania — przy silniejszem zaś działaniu — jak wyżej wspomniano — mogą doprowadzić do powstania komórek olbrzymich. Liczne ryciny drobnowidowe w tekście.

G. K. F. S c h u l t z e. *Czynność jajnika, zawartość potasu i wapnia w surowicy krwi i układ wegetacyjny.* W warunkach normalnych stosunek jonów potasu i wapnia we krwi jest mniej więcej stały i wynosi 2:1. Wielkie znaczenie dla funkcji organizmu mają wszelkie zmiany, które stosunek ten zmieniają w jednym lub drugim kierunku. Zazwyczaj dzieje się tak, że wszelkie zmiany, powodujące względne lub absolutne zmniejszenie się potasu we krwi, wywołują w całym organiźmie stan wagotoniczny, podczas gdy na odwrót względne lub absolutne zmniejszenie się wapnia czyni układ współczulny znacznie wrażliwszy. Przyczyną tych następstw jest okoliczność, że przy zmniejszeniu się pewnej grupy jonów we krwi takowe jako związane gromadzą się w większej ilości w tkankach i w błonach granicznych komórek, gdzie wytwarzają warunki pobudzające układ wagotoniczny lub współczulny. W tym kierunku przeprowadził autor badania u wielu kobiet tak zdrowych jak i chorych. Z badań tych wynika, że 2—1 dzień przed regularnością stwierdzić można we krwi zmniejszenie się zawartości potasu w porównaniu do tej zawartości, jaką wykazuje krew po regularności lub pewien czas przed regularnością. Zmniejszenie to waha się w pewnych granicach w stosunku do prawidłowej zawartości potasu. W żadnym przypadku nie zauważył autor zwiększenia się zawartości potasu we krwi w czasie tuż przed samą regularnością. Natomiast w niektórych przypadkach mógł wykazać właśnie w tym czasie t. j. tuż przed samą regularnością większe wartości co do ilości wapnia.

Liczne badania, jakie przeprowadził u kobiet w czasie przypuszczalnej owulacji, nie wykazały, aby stan ten wywierał jakiś wpływ na stosunek potasu i wapnia we krwi. Badania w pierwszych miesiącach ciąży wykazywały w tym kierunku w ogólności stosunki normalne. Natomiast od 6 m. ciąży począwszy wykazać się dają pewne stałe zmiany. Od tego czasu ciąży bowiem stwierdzić można stałe zmniejszanie się zawartości potasu we krwi. Natomiast co do wapnia to w czasie tym tj. od 6-go m. aż do końca ciąży istnieje stale względna jego przewaga.

Badania w okresie menopauzy dłuższy czas po ustaniu czynności jajników, w przeważnej liczbie przypadków wykazały nieco mniejsze ilości tak potasu jak i wapnia, co odnieść należy do wieku chorych, stosunek atoli jonów obu ciał prawie zawsze utrzymywał się w granicach normalnych.

W okresie przekwitania, zwłaszcza gdy występują pewne dolegliwości, stosunki z reguły ulegają znacznej zmianie. Z jednej strony wykazać wówczas można znaczne zwiększenie się wapnia, to znów znaczne zmniejszenie się potasu. Z drugiej strony naodwrót występuje czasem znaczne zmniejszenie się wapnia obok względnego zmniejszenia się ilości potasu. Ma się wrażenie, jakby cały mechanizm regulacyjny ustroju kobiety w czasie tym uległ zaburzeniu, jakoby stosunek jonów do siebie we krwi był bardzo luźny i ulegał częstym zmianom. Jakiejś zależności pomiędzy jakością krwawienia a stosunkiem potasu i wapnia we krwi nie można było nigdy wykazać. W przypadkach zaburzeń czynnościowych jajników jakoteż w okresie krwawień w czasie dojrzewania płciowego nie wykazał autor żadnych poważniejszych zmian, na podstawie których możnaby wysnuwać jakieś wnioski.

W przypadkach braku regularności lub skąpego miesiączkowania u dziewcząt o słabej konstytucji prawie zawsze stwierdzić mógł autor absolutne lub rzadziej względne zmniejszenie się ilości potasu. To samo, choć znacznie rzadziej stwierdzał w przypadkach następowego braku regularności i przy skąpem miesiączkowaniu z innego powodu. W przypadkach, w których czynność jajników znów wracała do normy, jak np. w jednym przypadku po przeszczepieniu jajnika z innej osoby, nastaje równowaga i wyrównanie stosunku potasu i wapnia.

Na podstawie powyższych badań stwierdza autor, że pomiędzy czynnością jajników a zawartością potasu i wapnia we krwi istnieje pewien związek, przemawiający za działaniem ciałka żółtego jako gruczołu współczulnie działającego. Jeśli ustaje działanie ciałka żółtego, wówczas może wystąpić wzmożona pobudliwość nerwu błędnego na krótszy lub dłuższy czas zależnie od stanu pozostałego układu wewnątrzwydzielniczego. Zwłaszcza w przypadkach braku miesiączki u młodocianych osób można często wykazać ten stan na podstawie stosunku jonów potasu i wapnia we krwi.

H. R u n g e i R. K e s s l e r. *Przyczynek do fizjologji przemiany wodoru w ciąży.* Badania swe przeprowadzili autorowie u osób zdrowych, niebrzemiennych, ciężarnych w różnych okresach ciąży, rodzących i u położnic. Przeprowadzili przeszło 200 pomiarów ciśnienia onkotycznego według metody prof. S c h a d e. Sposób i technikę badań opisują dokładnie.

Ponadto oznaczali refraktometrycznie stężenie białka w osoczu krwi, lepkość osocza, azot pozabiałkowy, chyżość opadania krwinek i wreszcie w niektórych przypadkach wagę i wydzielanie wody.

Co do zawartości białka w czasie ciąży, to z badań autorów wynika, że waha się ona od 7,7 do 9,6%.

Z a n g e n m e i s t e r i B e r g m a n n znaleźli ilości od 6,44 do 6,7%. Różnica pochodzi stąd, że Z a n g e n m e i s t e r oznaczał zawartość białka w surowicy krwi a autorowie w osoczu. Na początku porodu występuje pewien spadek stężenia białka w granicach od 6,7—8,7. Przeciętny spadek około 7.7 w pierwszych dniach połogu tłumaczą autorowie ubytkiem krwi w czasie porodu. W drugim tygodniu połogu badanie wykazuje już wartości normalne.

Lepkość krwi w czasie ciąży wykazuje tylko bardzo nieznaczne zmiany.

Co się tyczy chyżości opadania krwinek, to w pierwszych miesiącach ciąży czas opadania waha się od 40 do 240 minut.

w późniejszych miesiącach ciąży i w połogu od 17 do 40 minut. Z objawu tego autorowie żadnych wniosków nie wysnuwają.

Ilość azotu pozabiałkowego w czasie ciąży zawsze jest mniejsza od normy. Próba wodna wykazała, że w warunkach normalnych u zdrowych osób ciężarnych istnieje w organiźmie pewien zapas wody. Wysokość ciśnienia onkotycznego w badaniach autorów waha się od 2,3—3,2 cm. Hg, a więc przeciętnie 2,7.

Tak na początku jak i przy końcu ciąży wartość ta utrzymuje się w granicach normalnych, choć zauważyć należy, że w późniejszych miesiącach ciąży zbliża się więcej do dolnej granicy.

Na początku porodu występuje zawsze spadek ciśnienia onkotycznego poniżej dolnej granicy normalnej. W miarę postępu czynności porodowej ciśnienie to znów się podnosi i przy końcu pierwszego okresu porodowego dochodzi do normy, poczem w drugim okresie porodowym zwiększa się ppnad normę. W kilka godz. po porodzie występuje znów spadek ciśnienia przeciętnie do 2,1, co tłumaczyć należy utratą krwi i zmianą warunków krążenia.

W następnych dniach połogu wartość ta wraca do normy.

E. Klaften i L. Bodnar. *Wyniki badań i kontroli przypadków rozwiązanych przy pomocy cięcia cesarskiego.* Praca statystyczna oparta na materjale I kliniki wiedeńskiej obejmująca przypadki cięcia cesarskiego brzusznego i pochwowego od r. 1914 począwszy. Chcąc należycie ocenić wartość tej statystyki, należy uwzględnić stanowisko, jakiemu hołduje I-a klinika wiedeńska odnośnie co do sposobu prowadzenia porodu.

Stanowisko to polega na uwzględnieniu w jak najszerszych granicach i zastosowaniu postępowania klinicznego do potrzeb lekarza praktyka a z drugiej strony na zastosowaniu jak najdelikatniejszego sposobu rozwiązania w każdym przypadku, aby kobieta po porodzie wyszła bez szkody i zdolna do pracy zawodowej i domowej. Uzasadnienie tego stanowiska polega na tym fakcie, że cięcie cesarskie tylko wyjątkowo da się wykonać w praktyce prywatnej a z drugiej strony na uwzględnieniu niebezpieczeństwa, że w tych okolicach, w których *„ex cathedra"* propaguje się usilnie rozszerzenie i częstsze stosowanie cięcia cesarskiego, zapomina się względnie nie pamięta się o innych znakomitych wprost zabiegach operacyjnych położniczych, któremi się można z dobrym skutkiem posługiwać. Ma to ten skutek, że lekarz praktyk nie zastosuje w odpowiednim momencie n. p. przy łożysku przodującem starej i dobrej metody celem pewnego i skutecznego opanowania krwotoku. Z drugiej strony nie wolno zapominać, że cięcie cesarskie nie jest zgoła zabiegiem pozbawionym wszelkiego niebezpieczeństwa i tak niewinnym, za jaki go niektórzy przedstawiają. Cięcie cesarskie brzuszne, jak każdy zabieg operacyjny nie jest wolny od pewnej chorobliwości i śmiertelności, które w miarę coraz luźniejszego oceniania wskazań do tych zabiegów muszą się pogarszać, przyczem śmiertelność jeszcze bardziej się zwiększa. Chcąc wyrobić sobie należyty ogólny sąd o wskazaniach do cięcia cesarskiego, musi się również uwzględnić następstwa, jakie zabieg ten za sobą może pociągnąć. Należy przedewszystkiem uwzględnić płodność kobiety przed i po wykonaniu zabiegu a głównie późniejsze sposoby i powikłania w przebiegu porodu po, cięciu cesarskiem.

Wskazania, pod jakiemi wykonywano cięcie cesarskie, przedstawione są w poszczególnych grupach, z których każda szczegółowo jest omówiona. A więc różne schorzenia organów wewnętrznych, pewne rzadsze wskazania nierzadko kilka z nich równocześnie, drgawki porodowe, przedwczesne odklejanie się łożyska, łożysko przodujące i wreszcie ścieśnienie miednicy.

Jest rzeczą trudną podać ogólną cyfrę co do śmiertelności a nawet co do chorobliwości na podstawie zestawionego materjału. Przyczyna leży w tem, że wyniki poszczególnych grup o etjologicznie różnie uzasadnionem wskazaniu do cięcia cesarskiego są różne tak co do przebiegu pooperacyjnego jak i co do ostatecznego zejścia. Wyniki te odpowiednio do każdej grupy przypadków przedstawione są w poszczególnych tabelarycznych zestawieniach. Jedynie wyniki po cięciu cesarskiem, wykonanem z powodu ścieśnienia miednicy, pozwalają na podkreślenie i zaznaczenie pewnego postępu, uzależnianego od udoskonalenia techniki operacyjnej i ścisłego określenia wskazań. Ogólną śmiertelność po cięciu cesarskiem klasycznem, szyjnem i pozaotrzewnowem wykonanem z powodu ścieśnienia miednicy wynosi 2,3% na 85 przypadków. Mimo tych względnie pomyślnych wyników zajmuje I klinika wiedeńska odnośnie do wykonania cięcia cesarskiego stosunkowo ścisłe stanowisko, powyżej bliżej określone. *K. B.* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dn. 1 grudnia 1925.

Prezes: prof. Sawicki.

1. Kol. Z. Messing przedstawił przypadek *myopatji i vitiligo* demonstrując na chorej typowy obraz postępującego zwyrodnienia mięśni, prócz tego bardzo rozległe plamy vitiligo na skórze. Mówca uzależnia tę ostatnią sprawę od zmian anatomicznych w jądrach sympatycznych rdzenia kręgowego, wypowiadając przytem przypuszczenie współistnienia utajonej jamistości rdzenia, zaczem przemawiały nietypowe objawy u chorej (nierówność źrenic, wzmożenie odruchów głębokich, nierównomierne pocenie się po pilokarpinie obu stron ciała).

2. Kol. Freyówna przedstawia *prep. torbieli III-ej komory.* Chory lat 25, dostał bolu „zeba" z obrzękiem policzka, wkrótce zaś potem nastąpiło osłabienie wzroku. W klinice stwierdzono w kilka miesięcy później neuralgję V. u. pr., hemianopsję nosową obustronną, przy silnie obniżonej bystrości wzroku reszty pola widzenia, i przy prawidłowem dnie oka. W 4 tygodnie później, do wciąż nasilających się bolów połowiczych twarzy, dołączyły się wymioty, objawy oponowe i wystąpiła tarcza zastoinowa. Rozpoznanie kliniczne: Guz podstawy mózgu w pobliżu zwoju Gassera prawego. Po przeniesieniu do kliniki chirurgicznej, stan pogorszył się. chory stracił przytomność, objawy oponowe bardzo się nasiliły, a nakłócie lędźwiowe wykazało ksantochromję. Nazajutrz chory zmarł.

Na sekcji stwierdzono torbiel III. komory, która wytworzywszy się przedewszystkiem na podstawie wynicowała i uniosła do góry dno 3-ej komory, zaciśniając samą komorę do wąskiej szpary leżącej pod stropem. Otoczka torbieli składa się z tkanki glejowej, wyścielonej na zewnątrz ependymą, a od wewnątrz i bez związku z nią — stwierdza się właściwą otoczkę łącznotkankową. Sama torbiel wypełniona jest masami nekrotycznemi i skrzepami krwi.

W przypadku tym podkreślić należy brak objawów przysadkowo-lejkowych przy histologicznie wykazanem stwardnieniu glejowem dna III komory, z drugiej zaś strony położenie torbieli świadczyło, że musiał też istnieć ucisk guza na przysadkę. Uporczywą neuralgję, wysuwającą się na czoło obrazu klinicznego, należy uzależnić od podrażnienia zwoju Gassera pr. przez torbiel, wydymającą się jednym biegunem w tym kierunku.

3. Z cyklu odczytów o układzie współczulnym prof. J. Modrakowski wygłosił odczyt p. t.: *Fizjologja i farmakologja układu współczulnego..*

4. Kol. Z. Gorecki wygłosił odczyt p. t.: *„Wstrząs anafilaktyczny, a układ współczulny".*

Na tem posiedzenie zakończono.

Posiedzenie kliniczne w dniu 15 grudnia 1925. r.

Przewodniczy prezes prof. Sawicki.

1. Kol. J. Morawicka przedstawia przypadek *zespołu schorzenia układu wegetatywnego wielogruczołowego* (Basedow ze sklerodermją i postacią przykurczową zmięknienia kości). U chorej lat 25, rozwinęły się w r. 1920 objawy choroby Basedowa a w 1½ roku potem objawy zmięknienia kości i twardziny skóry. We wszystkich wymienionych objawach uderzała nietypowość, a mianowicie w zespole Basedowa brak było objawów Dalrympla i Graeffego, objawów żołądkowo kiszkowych, wydzielniczych i nerwicowych, w obrazie twardzicowym skóry zwracało uwagę, że wolne były od nacieków: twarz, kończyny górne i stopy, oraz brakowało wybitniejszych zaburzeń naczyniowo-ruchowych. Zmięknienie kości pod względem zniekształceń i niedowładów typowe, wykazywało niezwykłe uogólnienie przykurczów mięśniowych, (obok przykurczu przywodzicieli ud — przykurcz zgięcia w stawach biodrowych i w kolanach, końsko łopatowe stopy), przy braku bolów samoistnych i bolesności uciskowej kośćca. Niezwykłe powikłanie wymienionych zespołów stanowiły zmiany w kręgosłupie o charakterze spondylo-artretycznym, stwierdzone na zdjęciach roentgenowskich. Stan chorej w ciągu dwuletniej obserwacji stale, choć powoli się poprawiał, w zakresie wszystkich zespołów. (podawano małe dawki thyreoidyny oraz tran z fosforem); jednak tachykardja, astenja, i zadyszka przy najmniejszym wysiłku pozostawały bez zmian. Chorą poddano w maju r. b. trzebieniu. Po krótkim okresie objawów klimakterycznych wszystkie inne objawy zasadniczego schorzenia zaczęły się stąd równomiernie i wybitnie poprawiać, a więc i objawy sercowe, i skórne i mięśniowe — chora zaczęła chodzić o własnych siłach. Omawiane zespoły, należałoby odnieść z jednej strony do zaburzeń dokrewnych, z drugiej strony nietypowość poszczególnych zespołów mogłaby przemawiać za pierwotnem umiejscowieniem schorzenia przeważnie w układzie wegetatywnym, głównie sympatycznym. W piśmiennictwie brak podobnej kombinacji zespołów. Ciekawy był wpływ preparatów tarczycy na zmiany skórne i sercowe, jodu na zespół Basedowa, oraz gynergenu na tachykardję Basedowiczną.

2. Kol. Jochweds przedstawia chorego *z dusznicą bolesną pochodzenia przymiotowego.*

3. Kol. J. Dąbrowska pokazuje *płuco z przerzutami raka włóknistego części odźwiernikowej żołądka* u 54 letniego mężczyzny; na opłucnej, oraz na przekroju płuca widać niezmiernie obfitą szaro-żółtawą siatkę, składającą się ze sznurków o paciorkowatych zgrubieniach. Gruczoły wnęki płuc poprzerastane przez masy nowotworowe. Raki żołądka przenoszą się do płuc dwoma drogami: 1. naciekając szczeliny tkankowe cząsteczki nowotworu z biegiem limfy przedostają się do przewodu piersiowego, i stamtąd przez krwiobieg żylny, tętnicą płucną do płuc; albo też — 2. cząsteczki nowotworu z drobnych naczyń limfatycznych żołądka więzgną w gruczołach okolicznych (żołądka, trzustki), i drogą zatoru wstecznego porażają gruczoły wnękowe i okołooskrzelowe szerząc się dalej naczyniami limfatycznemi płuc i opłucnej.

W pierwszym przypadku powstają guzy córcze w najrozmaitszych narządach, w drugim zostaje zaatakowany cały układ limfatyczny narządu, w którego gruczołach wnękowych nowotwór się rozrasta, co ma miejsce w opisanym przypadku.

4. Z cyklu odczytów o układzie współczulnym kol. E. Reicherówna wygłosiła odczyt p. t.: *Znaczenie układu współczulnego w chorobach wewnętrznych.*

5. Kol. J. Węgierko wygłosił odczyt p. t.: *Układ współczulny, a choroby przemiany materji.*

Na tem posiedzenie zakończono.

Protokół z posiedzenia administracyjnego z dn. 29. grudnia 1925 r.

Przewodniczy prezes prof. Sawicki.

1. Podskarbi Kol. Babiński w zastępstwie nieobecnego sekretarza stałego odczytuje sprawozdanie 1) z czynności Zarządu T-wa za r. 1925, 2) z zapisów i legatów T-wa i 3) z administrowania majątkiem T-wa.

2. Podskarbi Kol. Babiński odczytuje preliminarz budżetowy na rok 1926.

W dyskusji Kol. Mutermilch podnosi, że pożądanem jest, aby podać do wiadomości publicznej sprawę zdeprecjonowania zapisów i majątku T-wa za pomocą prasy, oraz o smutnym fakcie tym powiadomić sfery parlamentarne.

Kol. Sawicki uważa, że suma 1.000 zł. preliminowana na bibljotekę jest zbyt małą, i przyszły Zarząd powinien sumę tę możliwie zwiększyć.

Kol. Babiński nie przypuszcza, aby w jakikolwiek sposób zdewaluowane zapisy można uratować, jednak bolesną tę prawdę należy poruszyć i rozgłosić. Przyszły Zarząd będzie mógł oszczędności z innych działów budżetu przelać na dział bibljoteki.

3. Podskarbi Kol. Babiński referuje sprawę konwersji listów zastawnych rublowych — własność T-wa i Kasy Wsparć, na listy złotowe, stawiając wniosek zamiany listów obecnie.

Kol. Mutermilch proponuje, aby sprawę tę odłożyć na rok z powodu niepewności sytuacji finansowej.

Kol. Łuczycki i Łyskawiński proponują, aby wobec nieznacznej liczby obecnych odłożyć decyzję do następnego Walnego Zebrania.

Kol. Michalski popiera wniosek Kol. Babińskiego, aby nie tracić bieżących procentów.

Uchwalono: Wobec nieznacznej liczby obecnych — sprawę konwersji listów zastawnych umieścić na porządku dziennym najbliższego nadzwyczajnego Walnego Zebrania na początku 1926 roku.

4. Bibljotekarz Kol. Zweigbaum zdaje sprawę o stanie bibljoteki w r. 1925.

5. Wiceprezes Kol. Zieliński odczytuje sprawozdanie Komitetu bibljotecznego za r. 1925. Na wniosek Komitetu zebrani wyrażają gorące uznanie dla Kol. Zweigbauma za pełne poświęcenia wzorowe prowadzenie bibljoteki.

6. Uchwalono postawić wybór pomocnika sekretarza dorocznego na porządku dziennym posiedzenia wyborczego w dn. 5 stycznia 1926.

7. Sprawozdanie z prac kandydatów odczytali: Kol. Byszewski — Walca Jana; Kol. Łyskawiński — Mikułowskiego Włodzimierza; Kol. Łuczycki — Konopnickiego Jana; Kol. Michalski — Petrynowskiego i Kaczyńskiego Antoniego; Kol. Misiewiczówna — Bartoszka Tadeusza i Bohdanowiczówny Zofji; Kol. Byszewski — Leyko Emila i Sikorskiego Henryka; Kol. Mutermilch — Ławrynowicza Aleksandra; Kol. Orzechowski — Pieńkowskiego Marjana; Kol. Szumlański — Hertza Włodzimierza i Kol. Zieliński K. — Oziębłowskiego Jana.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Towarzystwo lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie naukowe w dniu 2. grudnia 1925 r.

1. Kol. Grosglik przedstawił 59-cio letniego mężczyznę u którego przed 2-ma laty powstał *guz w okolicy prawego wyrostka sutkowego;* guz ten w ostatnich miesiącach zaczął rosnąć. Miał on 10. 10. 25 r. wymiary: 11 cm. długości, 8 cm szerok. i 3,5 cm. wysokości, konsystencji twardej, niebolesnej, nieruchomy, pokryty skórą zwykłą. Od guza można było stwierdzić powiększone gruczoły na prawej stronie szyi aż do jamy nadobojczykowej. Pod całą żuchwą były liczne gruczoły powiększone dochodzące do wielkości wielkiego orzecha włoskiego. Wielki gruczoł przed i pod uchem lewem. W prawej jamie nadobojczykowej pakiet gruczołów o wielkości niekiedy śliwki. W obu pachach wielkie pakiety gruczołów zrośniętych z sobą; gruczoły powiększone w obu pachwinach. Głowa zniekształcona, duża, obrzekła. Ogólne osłabienie, niechęć do pracy. Zdjęcie klatki piersiowej nie wykryło nic patologicznego. Śledziona i wątroba nie powiększone. Obraz krwi prawie normalny. Rozpoznanie waha się między *mięsakiem* z przerzutami gruczołowemi a ziarnicą złośliwą, *lymphogranulomatosis.* Od 22 października do 31 października 25 stosowano głęboką roentgenoterapję chorych okolic. Już nazajutrz po naświetlaniu główny guz był mniejszy, a po paru dniach znikł. Znikły też kolejno wszystkie gruczoły. Obraz krwi nie pogorszył się.

2. Kol. Grosglik przedstawił 36-cio letnią kobietę, dotkniętą *białaczką szpikową.* 7. X. 25 wątroba powiększona nieznacznie; śledziona miała wymiary: podłużny 32 cm., poprzeczny 19 cm; przedni brzeg znajdował się o 3 cm w lewo od pępka, dolny biegun 12 cm nad lewem więzadłem Pouparta. Objawy ogólne białaczki. Obraz krwi: 85% Hl.; erytrocytów 3,100.000; leukocytów 165.000, w tem 38% myelocytów: obojętnochłonnych 54; kwasochłonnych 2%; zasadochłonnych 4%; lymphocytów 2%. Myelocyty przeważnie obojętnochłonne; promyelocytów $^{1}/_{2}$%. Czerwone ciałka: normoblasty, i poykilocytoza umiarkowane. Podzielono śledzionę na sześć części i naświetlano dwie części tygodniowo. Z początku pogorszenie stanu ogólnego i obrazu krwi. Dopiero po 6-ciu naświetlaniach nastąpiła poprawa i zmniejszenie widoczne śledziony. Zastosowano drugą serję naświetlań. Stopniowo znikają myelocyty, normoblasty; ilość białych ciałek stopniowo spada do 8,000—8,800; myelocyty wahają się między 1%—5,5%; obraz krwinek czerwonych normalny. Największa poprawa nastąpiła po przerwaniu naświetlań tak ze strony śledziony, która skurczyła się aż do łuku żebrowego, jakoteż i ze strony krwi. Od ostatniego naświetlania upłynęło 18 dni; badanie z dnia 1. VII. wykazuje nieco więcej leukocytów (11.000), nieco więcej myelocytów (4,5%), śledziona również się powiększyła od kilku dni; samopoczucie jest dobre.

3. Kol. Dengel przedstawił chorego *po wycięciu esicy wskutek skrętu;* ponieważ skręt esicy spowodowany jest wadą wrodzoną, więc odkręcenie jest zabiegiem niewystarczającym. Występują nawroty; Kol. Dengel zaleca radykalnie postępować: rezekcje i to dwuczasową. Najpierw odkręcenie, a po trzech tygodniach wycięcie esicy. W danym przypadku jelito połączono end to end.

4. Kol. Dengel wygłosił odczyt p. t.: *O ostrej zgorzeli trzustki w związku z demonstrowanym przypadkiem.* Prelegent omawia przypadek ostrej zgorzeli trzustki, operowany na oddziele jego w szpitalu Św. Józefa. Obraz anatomiczny, jaki stwierdzono na stole operacyjnym, był nader charakterystyczny dla tego schorzenia: obfita ilość surowiczo-krwawego płynu w jamie otrzewnej oraz wybitna steatonekroza. Trzustka okazywała liczne ogniska ropne na całej przestrzeni narządu zarówno w części ogonowej jak i w głowie trzustki. Zabieg operacyjny polegał na otwarciu licznych ropni trzustki i założeniu gazy, którą wyprowadzono na zewnątrz. W przebiegu pooperacyjnym — nastąpiło powikłanie w postaci ropnia wychodzącego z głowy trzustki; po otwarciu ropnia szybka poprawa i wyleczenie. Dalej mowca zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze, podnosząc pewne dość znamienne cechy tego schorzenia: więc nagłe wystąpienie gwałtownych bólów brzucha, połączonych z wymiotami i ciężkim wstrząsem ogólnym przy braku obrony mięśniowej. Niestosunek ciężkiego naogół stanu i znośnego tętna. W końcu omawia etjologję ostrej zgorzeli trzustki, podnosząc zwiazek schorzeń dróg żółciowych i dwunastnicy z trzustką. W pewnych warunkach chorobowych może przyjść do aktywowania soku trzustkowego i zgorzeli trzustki, więc n. p. przy uwięźnięciu kamienia żółciowego ad ampul Vateri — żółć może się przedostać do przewodu Wirsunga i spowodować zgorzel narządu.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos Koledzy Eliasberg, Margolis, Manteuffel, Tomaszewski, Perlis, Kalisz, i Mieleszko.

4. Kol. B. Czaplicki wygłosił odczyt pod tyt.: „*Ciała obce w oskrzelach i bronchoskopja*". W szpitalu Anny-Marji usu-

nięto 7-mio letniemu chłopcu metalową płytkę od gwizdawki z drurzędnego oskrzela płuca prawego. Od czasu istnienia szpitala (przez 20 lat) jest to pierwszy przypadek ciała obcego, tkwiącego, tak głęboko w drogach oddechowych. Opisywane w piśmiennictwie przypadki należą również do rzadkich, zdarzają się jednak częściej, niż u nas, co, wziąwszy pod uwagę trudności diagnostyczne, wzbudza podejrzenie, że wiele naszych przypadków pozostaje nierozpoznanemi. Wobec tego mowca uważa za wskazane zainteresowanie sprawą Kolegów, przytaczając szczegóły z djagnostyki ciał obcych w oskrzelach i techniki ich usuwania zapomocą bronchoskopji.

W dyskusji Kol. H e l m a n zwraca uwagę, że przed erą stosowania bronchoskopji przypadki takie kończyły się śmiercią; dziś kończą się pomyślnie; obecnie bronchoskopja stosuje się przy rozpoznawaniu oraz leczeniu szeregu cierpień; jak scleroma, dychawica oskrzelowa, zgorzel płuca, rozstrzenie oskrzeli. Kol. T o m a s z e w s k i wskazuje na trudności techniczne, obce ciało chwyta się na ślepo; wydobył raz na ślepo paciorek z tchawicy. Kol. C z a p l i c k i odpowiada, że aparat Halera usuwa do pewnego stopnia te trudności, o których mówił Kol. T o m a s z e w s k i.

Sekretarz: *A. Tenenbaum.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska lwowska.

L. 537/26.

Ostrzeżenie.

Doszło do wiadomości Izby, że Stowarzyszenie kupców żydowskich we Lwowie zakłada dla swoich członków osobną Kasę chorych.

Przestrzega się wszystkich lekarzy, którzyby mieli zamiar ubiegać o posadę w tej Kasie, aby tego nie czynili bez porozumienia się z Zarządem Izby.

Dnia 29 marca 1926.

Prezydjum Izby lekarskiej lwowskiej.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Z a r z ą d I z b y L e k a r s k i e j W a r s z a w s k o-B i a ł o s t o c k i e j zawiadamia Kolegów, aby opuszczając teren innych Izb i zgłaszając się do Izby tutejszej, przedstawiali o b o w i ą z k o w o kartę wymeldowania się z tej Izby którą opuścili.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Z a r z ą d I z b y L e k a r s k i e j W a r s z a w s k o-B i a ł o s t o c k i e j podaje do wiadomości, że przy Izbie Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej (Niecała Nr. 7), powstało biuro pośrednictwa pracy dla członków Izby. Odpowiednie kwestjonarjusze zarówno dla lekarzy, jak i dla osób i instytucyj mających posady lekarskie do dyspozycji — otrzymać można w Kancelarji Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

NEKROLOGJA.

Dnia 5 marca b. r. zmarł w Sanoku Dr. Józef K u r a s i e w i c z, emer. st. lek. powiatowy, w 67 roku życia.

Zmarły cieszył się niezmierną sympatją nietylko wśród kolegów, lecz także w szerokich kołach obywatelskich, dzięki swej niezwykłej zacności, dobroci i uprzejmości.

To też w pogrzebie wzięły udział tłumy publiczności z wszystkich sfer społecznych. Nad trumną przemówił w podniosłych słowach kol. Dr. Porajewski, żegnając Zmarłego imieniem Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji oraz Związku Lekarzy P. P. Cześć pamięci zacnego Kolegi i Obywatela!

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowna Redakcjo!

Proszę o umieszczenie uwag, jakie nasuwały mi się w związku z odpowiedzią p. Dra A r e n d a. (Pol. Gaz. lek. Nr. 12 str. 229 1926 r.).

1. Nie chodziło mi o zacytowanie mojej pracy, bo to już zrobili koledzy prof. B e r b l i n g e r a, amerykanie i rosjanie.

2. Chodziło mi o zwrócenie uwagi, że do tego czasu brak podstaw histologicznych (jutro już może będą) do przypisywania tak ważnej roli tylnej części przysadki mózgowej, szczególnie w tych przypadkach, kiedy pod wpływem powstawania torbieli w części środkowej część tylna przeistacza się w wąski rąbek zbitego gleju przeplatanego pasmami tkanki łącznej.

3) Nie przypisuję większego znaczenia w mojej pracy samemu stwierdzaniu komórek zasadochłonnych przy stanach nadmiernego wydalania moczu. Ilość lub nawet przewaga komórek w gruczołach wydzielania wewnętrznego nie mówi o stanie wydolności czynnościowej tych komórek. Muszę natomiast sobie przypisać (tegoż zdania są znawcy przysadki mózgowej) ustalenie czynności komórki zasadochłonnej od chwili spoczynku do okresu największego napięcia czynnościowego, które nie pozostaje, jak mi się zdaje, bez wpływu na wydzielanie moczu. Wnioski te wymagają potwierdzeń przez innych autorów, jak słusznie zaznacza Wohlwill. Przyjmowanie bez zastrzeżeń lub odrzucanie gołosłowne przemawia raczej za nieznajomością istoty tak zawiłej sprawy.

4. Nie znam prac, które w ten sposób traktowałyby przebieg czynności komórek zasadochłonnych i popierały prócz tego odpowiedniemi rycinami, więc trudno się zgodzić, że „pomiędzy innymi i ja jestem".

5. Prof. Berblinger, sądząc z listów najwybitniejszych znawców przysadki mózgowej i z tego, że 80 egzemplarzy autorskich do ostatniego rozesłałem na każdorazową prośbę, przyczynił tylko w dobrym kierunku.

6. Szkoda, że p. Dr. Arend więcej zaufał Berblingerowi, niż sobie. Posługiwanie się cudzemi wnioskami bez zastrzeżeń jest wielką krzywdą dla rozwoju nauki lekarskiej i zdobycia wiedzy, która, jak się wyraża Kant, nabywa się drogą doświadczenia i wyrobienia własnego sądu.

Ludwik Skubiszewski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

I. K l i n i k ę c h o r ó b w e w n ę t r z n y c h Uniw. Warsz. (szpitala św. Ducha) objął i prowadzi już Prof. Dr. Witold Orłowski, dotychczasowy prof. zwycz. chorób. wewn. w Uniwersytecie Jagiellońskim.

M i n. W. R. i O ś w. P u b l. w y o d r ę b n i ł o Oddział Farmaceutyczny Wydziału lekarskiego w równorzędny innym — Wydział Farmaceutyczny Uniw. Warsz. Jest to pierwszy Wydział Farmaceutyczny w Polsce z czteroletnim kursem nauk.

W z w i ą z k u z odbytym w zeszłym roku Zjazdem lekarskim francusko- polskim w Paryżu zostali odznaczeni: b. Rektor Un. Warsz. Prof. Dr. Fr. Krzyształowicz krzyżem oficerskim Legji Honorowej oraz Dziekan Wydz. Lekar. Un. Warsz. Prof. Dr. Fr. Czubalski krzyżem kawalerskim Legji Honorowej.

N a W y d z i a l e l e k a r s k i m Uniw. Warsz. habilitowali się: 1) Dr. Marta Erlichówna w zakresie pedjatrji; 2) Dr. Ludwik Hirschfeld w zakresie bakterjologji; 3) Dr. Zygmunt Grudziński w zakresie rentgenologji; 4) Dr. Józefa Joteyko w zakresie psychologji eksperymentalnej; 5) Dr. Jan Jarkowski w zakresie neurologji; 6) Dr. Aleksander Ławrynowicz w zakresie bakterjologji (przeniesienie habilitacji z Uniwersytetu w Poznaniu); 7) Dr. Bronisław Szerszyński w zakresie chirurgji; 8) Dr. Adolf Wojciechowski w zakresie chirurgji; 9) Gustaw Szulc w zakresie higieny.

Lwów.

Z P o l s k i e g o T o w a r z y s t w a h i g j e n i c z n e g o w e L w o w i e. Na konkurs rozpisany przez Towarzystwo na wykład popularny o gruźlicy, przeznaczony dla ludu, przysłano prac 11. Komisja konkursowa uznała dwie prace jako najbardziej odpowiadające ogłoszonym warunkom konkursowym, mianowicie pracę oznaczoną godłem „Lekarz urzędowy" i „Syzyf". Autorem pierwszej jest dr. Szczepan Mikołajski, drugiej dr. Antoni Sawicki. Obu autorom przyznano równe nagrody. Nadto wyszczególniono prace „Oświaty Kaganiec" (dr. Kazimierz Czyżewski) i „Zdrowie i Ojczyzna" (dr. Ludwik Sojka). Ostatnie dwie prace uznano za odpowiednie do druku w pismach ludowych.

Z j a z d y n a u k o w e. 39-ty kongres Towarzystwa oftalmologów francuskich odbędzie się w Wydziale lekarskim Uniw. paryskiego dn. 10 maja r. b. i dni następnych. — Wykład p. t. „Badanie mikroskopowe schorzeń rogówki za pomocą lampy szczelinowej" wygłosi prof. Gallemaerts z Brukseli oraz przedstawi atlas przedstawiający te cierpienia na 22 tablicach kolorowanych. Wycieczka wraz z damami do Port- Royal-des Champs odbędzie się 10 maja. — Bliższych wiadomości udziela sekretarz jeneralny Zjazdu Dr. Onfray 6 avenue de la Motte Picquet 7-e.